

Faculté de médecine de Paris

Année 1895

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 6 février 1895, à 1 heure

Par PAUL MAUREL

Né à Marseille, le 28 avril 1866

Ex-interne des hôpitaux de Marseille

Ex-interne des hôpitaux civils et militaires d'Aix-en-Provence

Médecin du bureau de bienfaisance de la ville de Marseille

Médecin-inspecteur des écoles communales de Marseille

DE

L'INFECTIOSITÉ ET DE LA CONTAGIOSITÉ

DE L'AMYGDALITE AIGUE

Président : M. LANDOUZY, professeur.

*Juges : MM. LANNELONGUE, professeur.
LETULLE, POIRIER, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1895

Faculté de Médecine de Paris

Année 1895

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 6 février 1895, à 1 heure

Par PAUL MAUREL

Né à Marseille, le 28 avril 1866

Ex-interne des hôpitaux de Marseille

Ex-interne des hôpitaux civils et militaires d'Aix en Provence

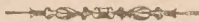
Médecin du bureau de bienfaisance de la ville de Marseille

Médecin-inspecteur des écoles communales de Marseille

DE

L'INFECTIOSITÉ ET DE LA CONTAGIOSITÉ

DE L'AMYGDALITE AIGUE



Président : M. LANDOUZY, professeur.

Juges : MM

{	LANNELONGUE, professeur.
	LETULLE, POIRIER, agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1895

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Boyen.	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHEL.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie.	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.	TERRIER.
Pharmacologie.	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.	LANDOUZY.
Hygiène.	PROUST.
Médecine légale.	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBENE.
Pathologie comparée et expérimentale.	STRAUS.
	G. SEE.
Clinique médicale.	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	GRANCHER.
Maladie des enfants.	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux.	RAYMOND.
	TILLAX.
Clinique chirurgicale.	BERGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique ophthalmologique.	PANAS.
Clinique d'accouchements.	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrégés en exercice.

MM. ALBARRAN	MM. DELBET	MM. MARIE	MM. RICARD
ANDRÉ	FAUCONNIER	MAYGRIER	ROGER
BALLET	GAUCHER	MÉNÉTIER	SCHWARTZ
BAR	GILBERT	NELATON	SEBILEAU
BRISAUD	GLEY	NETTER.	TUFFIER
BRUN	HEIM	POIRIER, chef	VARNIER
CHANTEMESSE	JALAGUIER	des travaux	VILLEJEAN
CHARRIN	LEJARS	anatomiques	WEISS
CHAUFFARD	LETULLE	QUENU	
DEJERINE	MARFAN	RETTNER	

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1793, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, LE DOCTEUR ALFRED MAUREL

Ancien Président de la Société Nationale de Médecine
des Bouches-du-Rhône
Ex-médecin en chef de l'Assistance Publique

A MON EXCELLENTE ET CHÈRE MÈRE

A MA SŒUR ET MON BEAU-FRÈRE

A MON ONCLE ET A MA TANTE

Témoignage de vive affection

A TOUS MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANDOUZY

Médecin des Hôpitaux de Paris



AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de mes études médicales, je m'en voudrais si je ne remerciais point MM. les D^{rs} Combalat, professeur de clinique chirurgicale, et Villard, professeur de clinique médicale. C'est sous leurs auspices que j'ai commencé mes études, et c'est grâce à leurs bons conseils et à leurs instructives leçons que j'ai pu apprendre le peu que je sais.

Merci également à M. le professeur Laget pour les marques de sympathie qu'il m'a tout dernièrement exprimées, ainsi qu'à M. le D^r Latil, médecin en chef de l'hôpital civil et militaire d'Aix-en-Provence, qui m'a si bien initié à de nombreuses observations médicales, lorsque j'avais l'honneur d'être attaché comme interne dans son service.

Je n'aurai garde d'oublier M. le D^r Schnell, médecin des hôpitaux, qui a toujours été pour moi, depuis le jour où j'ai fait mes premières armes dans la médecine, un ami dévoué, un guide, si je puis m'exprimer ainsi, ne ménageant ni son temps ni ses conseils pour m'éclaircir bien des questions qui

m'embarrassaient. Qu'il me permette de lui dédier cette étude comme un vif remerciement et une marque de profonde reconnaissance.

Que M. Emile Martin, un ami dont le dévouement et l'amitié m'ont toujours été d'un grand prix, reçoive aussi, pour les nombreux documents qu'il a bien voulu par ses recherches me procurer, le meilleur des mercis.

Je m'en voudrais si, en terminant, je n'associais à mes remerciements M. Auguste Giry, rédacteur en chef du « *Soleil du Midi* », qui ne cesse, depuis de longues années, de s'intéresser si vivement à moi. Qu'il me permette de lui adresser toute ma gratitude et toute ma sympathie.





DE L'INFECTIOSITÉ ET DE LA CONTAGIOSITÉ

DE L'AMYGDALITE AIGUE

INTRODUCTION

La démonstration de l'utilité pratique des notions pathogéniques n'est plus à faire à notre époque. Le point de vue pathogénique, c'est ce qui, pratiquement, peut permettre d'instituer, avec quelque apparence de logique, une thérapeutique préventive et curative dans les maladies. Semblable aux autres sciences qui ont des applications journalières, la médecine réclame, en effet, des idées directrices pour son intervention; en dehors d'elle, la thérapeutique est condamnée à l'empirisme. Il faut donc encourager le médecin à « penser pathogénique-

ment » (1) et détruire cette notion erronée que la pathogénie est une science toute théorique dont on peut se désintéresser.

C'est, sans contre dit, sous l'influence de ces tendances nouvelles que la curiosité scientifique s'est portée de nos jours sur l'*infectiosité* et la *contagiosité* de cette maladie si commune appelée : amygdalite aiguë.

L'amygdalite aiguë est encore connue sous les noms d'angine tonsillaire ou folliculaire. Elle consiste en l'inflammation aiguë de l'amygdale. Elle peut se présenter sous deux formes différentes ; la forme simple, avec ses deux variétés morphologiques, érythémateuses et pultacées ; la forme purulente, celle-ci étant une exagération du processus inflammatoire.

Nous éliminons du cadre de cette étude l'angine pseudo-membraneuse dont l'infectiosité et la contagiosité sont hors conteste, ainsi que l'établit Lebon (2) dans une revue générale de la *Gazette des hôpitaux* de 1893 où sont exposées les recherches de Bagensky, de Bouilloche, de Netter, etc.

Nous n'aurons absolument en vue que l'amygdalite aiguë simple, pouvant aller jusqu'à la purulence et indépendante de toutes maladies infectieuses à localisation pharyngée, telles que la diphtérie, la

1. Bouchard. *Cours de la Faculté de médecine. Semaine médicale*, 1888, page 107.

2. Lebon. *Gazette des hôpitaux*, 1893 (23 septembre).

scarlatine, la rougeole, la grippe, la fièvre typhoïde, l'érysipèle ou le rhumatisme.

Notre étude portera uniquement et successivement sur l'*infectiosité* et la *contagiosité de l'amygdalite aiguë*.





PREMIÈRE PARTIE

Infectiosité de l'amygdalite aiguë.

Pendant longtemps l'amygdalite aiguë a été considérée comme une affection purement locale. Si on consulte les ouvrages classiques jusqu'à ces vingt dernières années, on voit que seule l'amygdalite diphtéritique absorbe l'attention. Les cliniques de Trousseau en proclament la haute infectiosité, mais quant aux caractères infectieux de l'amygdalite simple, il n'en est pas parlé.

Depuis, de nombreux travaux ont paru sur cette question, et l'on peut avancer, à l'appui de l'infectiosité de cette maladie, deux ordres d'arguments, les uns *cliniques*, les autres *bactériologiques*.





CHAPITRE PREMIER

ARGUMENTS CLINIQUES.

La clinique à elle seule peut permettre de démontrer le caractère infectieux de l'amygdalite par l'étude de l'évolution du mal et de ses complications.

A. — *Etude de l'évolution clinique.*

Certainement, en bien des cas, l'amygdalite aiguë évolue bénignement, et on s'explique que la notion d'infection ait mis si longtemps à s'éveiller. Mais dans un grand nombre de circonstances l'évolution est plus violente et l'infectiosité des plus nettes.

C'est cette évolution particulière qui avait frappé certains observateurs avant les progrès réalisés par la bactériologie.

En 1861, Rilliet et Barthez (1), dans leur *Traité des maladies des enfants*, avaient pensé à une affection de nature particulière pouvant être comparée aux

1. Rilliet et Barthez, 1861. *Traité des maladies des enfants*.

grands états infectieux, et présentant un cortège de symptômes ayant une analogie frappante avec ces mêmes états. Voici ce que nous trouvons dans leur édition de 1861, à propos d'un cas d'angine terminé par la mort « quarante heures ont suffi pour que les amygdales fussent infiltrées de pus. Les altérations des organes abdominaux sont celles qu'on trouve dans les maladies spécifiques. Les symptômes généraux et la marche de la maladie ont été ceux d'une intoxication qui rappelle la fièvre pernicieuse ».

Qu'y a-t-il d'inflammatoire ? La lésion locale seulement. Et en outre cette phlegmasie a-t-elle les caractères des inflammations franches ? N'a-t-elle pas au contraire beaucoup de rapports avec les supurations qui suivent la fièvre puerpérale.

Lasègue (1) considérait l'amygdalite aiguë comme une maladie générale et une sorte de fièvre infectieuse par la seule considération de la symptomatologie.

Landouzy (2), dans des leçons faites à la Charité, en 1883, insiste sur ce caractère particulier de la symptomatologie.

Dubousquet-Laborderie (3) attire l'attention sur le côté clinique de l'angine tonsillaire.

1. Lasègue. *Étude médicale*.

2. Landouzy. *Progrès médical*, 1883, août.

3. Dubousquet-Laborderie. *Bulletin général de thérapeutique*.

Bomsein (1) et Sallard (2) ont, chacun de son côté, définitivement fixé ce caractère infectieux de l'amygdalite aiguë.

Quels sont donc les caractères observés ?

Prenons les cas les plus simples : *Angine tonsillaire, erythémateuse, pultacée, sans suppuration.*

Voici les phénomènes que nous notons successivement :

a). *Début brusque.* — L'invasion de la maladie paraît soudaine, et en quelques heures le mal est constitué. Disons, il est vrai, que chez les personnes qui ont souffert d'amygdalite, le début peut être excessivement long.

b). *L'invasion* est la plupart du temps accompagnée de frissons; le frisson peut être unique, intense comme dans la pneumonie; d'autres fois, il est remplacé par plusieurs frissonnements vagues, espacés dans la première journée de malaise. C'est là un phénomène de début qui précède tous les autres. Sallard, dans sa thèse, remarque qu'il s'agit presque toujours d'angine à pneumocoques. Ajoutons que le frisson peut faire défaut quand le patient est coutumier de l'affection.

c). La *fièvre* s'allume intense montant jusqu'à 39° (Sallard), jusqu'à 40° (Richardière), et parfois avec ce chiffre thermique, l'individu n'accuse rien encore du côté de la gorge.

1. Bomsein. *Journal américain des sciences médicales.*

2. Sallard. Thèse de Paris, 1892.

d). Parallèlement à cette fièvre, une *courbature* très intense peut aussi précéder l'angine : elle l'accompagne d'ailleurs souvent ; c'est la sensation de brisement général, d'impotence fonctionnelle, avec endolorissement mal localisé des membres qui sert si souvent d'introduction banale au grand processus infectieux. Il s'y joint aussi une sorte d'engourdissement cérébral, de paresse de l'attention.

e). Lorsque dans le cours du mal on fait des examens répétés d'urine, il est bien rare qu'on ne décèle pas de traces d'*albumine* ; albuminurie passagère, il est vrai, mais qui peut donner à redouter une néphrite, comme le remarque Sallard, pourvu que la quantité remonte à un gramme.

f). L'amygdalite aiguë suit presque toujours une marche remarquablement *cyclique* ; elle dure de trois à six jours.

g). La *défervescence* est presque toujours soudaine ; la température redescend d'un seul trait à la normale. Des circonstances diverses peuvent, il est vrai, influencer sur cette courbe thermique, ce sont : d'une part, les rechutes dont nous parlerons plus loin, et d'autre part, le passage de l'inflammation d'une amygdale à l'autre. Il y a alors une nouvelle poussée fébrile indiquant en quelque sorte qu'il y a eu contagion d'une amygdale à l'autre (Richardièrè).

h). La *convalescence*, dans bien des cas, malgré une apyrexie parfaite, ne s'établit pas franchement. La décoloration du sujet persiste, on note une inap-

pétence absolue et la continuité de la faiblesse. Sallard a constaté que si, alors, on examine les urines, on trouve souvent de l'albumine et que d'autre part on aperçoit que la tuméfaction du tissu de l'amygdale persiste. Or, tant que le foyer d'infection est en activité, les symptômes infectieux sont présents. Il se produit là, en effet, une sorte d'infection amygdalienne prolongée, sur laquelle Legendre (1) a attiré l'attention.

En somme, les amygdalites avec convalescence traînante sont particulièrement pour les enfants, de véritables maladies dont la lente terminaison contraste singulièrement avec la localisation étroitement gutturale.

i). Cette simple affection pharyngée, regardée si longtemps comme une maladie inflammatoire locale, peut enfin, en certaines circonstances, entraîner la *mort* (cas de Fraenkel, de Furbinger, de Hanot, de Bomsein), qui survient, soit par suite d'une complication viscérale grave, soit par suite d'un état général mauvais, véritable intoxication du sang par les poisons solubles des microbes, poisons doués d'une haute virulence.

En présence d'un tel tableau symptomatique, il est bien difficile de se défendre de l'idée d'infectiosité. On pense évidemment à ces processus infectieux cycliques à invasion et à défervescences brusques, tels que la pneumonie, ou l'érysipèle. Mais

1. Legendre. Concours médical, 28 mars 1891.

combien plus grande est la conviction lorsque des complications surviennent, commandées par l'angine du début.

B. — *Étude des complications.*

Les complications, hâtons-nous de le dire, sont choses exceptionnelles dans le cours de l'amygdalite; mais leurs apparitions, en certains cas, acquièrent une haute importance pour l'interprétation de la nature du mal initial. C'est à ce titre que les complications représentent un groupe de preuves cliniques de l'infectiosité.

Les premières observations de complications ont été publiées presque parallèlement en France et en Allemagne. En France citons Bouchard (1) et Landouzy (2), qui notent des néphrites dans le cours de l'amygdalite aiguë. En Allemagne paraissent les observations de Kannenberg (3), de Fraenkel (4), de Furbinger (5).

Examinons les diverses complications qui peuvent se produire.

1° *Suppuration.* — L'amygdalite phlegmoneuse est chose relativement fréquente : il suffit de l'inva-

1. Bouchard. *Revue de Médecine*, 1881.

2. Landouzy. *Loco citato*.

3. Kannenberg, 1880. *Zeit für Klin. Med.*

4. Fraenkel, Berlin, 1888, *Verein für innere Medic.*

5. Furbinger, Berlin 1888, *id.*

sion microbienne dans le tissu conjonctif sous muqueux pour que la purulence soit possible. Nous en avons une étude très détaillée dans la thèse de Sallard.

2° *Gangrène*.— Terminaison rare, d'après Sallard ; elle est cependant admise par Trousseau et par Gubler. Nous citerons, à ce sujet, l'observation curieuse de Perkowski (1). Le mauvais état général est toujours invoqué.

3° *Adénite suppurée*. — Ces suppurations ont été particulièrement signalées par Milsonneau (2) qui expose des observations de Siredey.

4° *Otites moyennes suppurées ou non*.— Ruault (3) les indique dans le *Traité de Médecine*.

5° *La pneumonie*.— Elle a été étudiée par Fraenkel, Furbinger, Netter, Gabbi, Bobone, Jaccoud.

6° *Broncho-pneumonie*.— Que l'on voit citée dans l'observation de Ferreol (4).

7° *Pleurésie*. — Indiquée par Fraenkel, par Hanot (5).

8° *Endocardite*.— Elle avait le caractère ulcéreux dans les observations de Fraenkel et de Furbinger.

9° *Albuminurie*.— Nous avons vu qu'elle est fréquente mais alors légère et transitoire. Lecorché et

1. Perkowski. In *Gazette des Hôpitaux*, 1893, page 74.

2. Milsonneau. Thèse de Paris, 1886.

3. Ruault. *Traité de Médecine*, page 63.

4. Ferreol. Société médicale des Hôpitaux 1891 (23 mars).

5. Hanot. Société Médicale des Hôpitaux, 15 mars 1891.

Talamon (1), ainsi que Sallârd, en font une étude minutieuse.

10° *Néphrite*. — Kemmenberg (1880) dans un mémoire sur les néphrites infectieuses aiguës a traité incidemment ce sujet. « On sait, dit-il, par expérience que toutes les maladies aiguës inflammatoires des amygdales sont souvent accompagnées de néphrites aiguës. Depuis le commencement de cette année j'ai vu trois cas de ce genre et toujours j'ai pu constater la présence de grandes quantités des microcoques dans les cylindres et les cellules épithéliales, ainsi que l'état de liberté de l'urine ». Parmi ces cas, deux étaient des amygdalites phlegmoneuses ; l'albuminurie disparue du huitième au douzième jour. Bouchard, (2) (1881) dans un travail *Sur les néphrites infectieuses*, cite l'amygdalite aiguë, comme pouvant se compliquer d'inflammation rénale. Il revient sur ce sujet en 1883, dans son cours de la Faculté de Médecine, et cite des observations des plus concluantes.

Furbinger (1888) note l'existence de la néphrite sur le malade qui fait l'objet de son observation.

Parmi les observations de néphrite secondaire à des angines, que rapporte Laffitte (3) dans sa thèse, il en est plusieurs où l'on voit la lésion rénale devenir incurable.

Bomsein (1889) rapporte un cas, où l'on voit un

1. Lecorché et Talamon. *Traité de l'albuminurie*.

2. Bouchard. Congrès international de Londres, 1881.

3. Laffitte. Thèse de Paris, 1888.

enfant en convalescence d'une amygdalite être pris de convulsions et mourir dans le coma urémique.

Fernet (1) (1890), dans une petite épidémie d'amygdalite aiguë, voit également survenir une néphrite qui se termine par des accidents urémiques mortels. Par conséquent il sera bon et on *devra toujours analyser les urines* dans un cas d'amygdalite aiguë n'oubliant pas, comme le dit Landouzy (2), que (amygdalite et néphrite sont monnaie de la même pièce, expression polymorphe d'une même infection).

Benoît Gonin (3) met en doute la nature simple de ces angines; il soupçonne dans tous ces cas une diphtérie dont la fausse membrane éphémère aurait passé inaperçue.

Cette opinion a été amplement réfutée par Jeanselme (4) qui a démontré que la diphtérie ne pouvait être invoquée dans ces cas. Nous renvoyons à cette étude pour l'exposé des détails.

1° *Localisations génitales.* — Elles sont signalées déjà au milieu du siècle dernier par Bergen (1757), dans le cours des angines phlegmoneuses; elles portent sur le testicule ou sur l'ovaire.

Pour le testicule, nous pouvons avoir un épanchement de la vaginale, épanchement séreux, indolent, qui disparaît quand la gorge est guérie. Ver-

1. Fernet. Société médicale des hôpitaux (1890).

2. Landouzy. *Loco citato*.

3. Benoît Gonin. Thèse de Lyon, 1830.

4. Jeanselme. *Gazette des hôpitaux*, 1890.

neuil (1) en a signalé deux cas en 1857 dans le cours d'amygdalite érythémateuse. Le testicule peut s'enflammer, la résolution est habituellement la règle, mais on peut avoir l'atrophie ou la suppuration.

Joal (2) a fait de cette complication une étude très complète. Descoings (3) dans sa thèse rapporte un cas d'épidydymite.

Quant aux ovaires on a signalé des névralgies violentes à son niveau, ainsi que le note James (4) et Gray (5). L'inflammation peut s'en emparer, ainsi qu'on le voit dans le travail de Joal que nous venons de citer.

12° *Lésions cutanées*. — Ruault (6), dans le *Traité de Médecine*, signale des érythèmes polymorphes nouveaux et scarlatiniformes. A propos de cette dernière complication signalons les grosses difficultés de diagnostic.

13° *Péritonite*. — Elle a été trouvée à l'autopsie par Frœlich (7).

14° *Méningite*. — Que l'on a constatée dans les observations de Furbinger et de Netter.

15° *Complications articulaires*. — Elles sont très variables, allant de la simple fluxion à la suppura-

1. Verneuil. *Archives générales de médecine*, 1857.

2. Joal. *Archives générales de médecine*, 1886.

3. Descoings. Thèse de Paris, 1890.

4. James. *Medical Times and Gazette*, 1859.

5. Gray. *Medicine Times and Gazette*, 1860.

6. Ruault. *Traité de Médecine*, page 63.

7. Frœlich.

tion. Bouchard a été le premier à appeler l'attention sur ces rhumatismes infectieux. Il est vrai que des observations avaient déjà paru ; citons celles de Caron (1) en 1853 où l'on voit une angine simple, suivie de suppuration articulaire. Les thèses de Bourcy (2) et de Lapersonne (3) renferment des cas analogues.

Citons également le travail de Masson (4) sur les complications articulaires des angines, les observations de Sallard (5) et le cas de Lacaze (6) où l'on voit l'arthrite secondaire se fixer sur un ancien foyer de traumatisme.

Nous avons terminé l'exposé des différentes sortes de complications qui peuvent survenir dans le courant de l'amygdalite aiguë ; nous les avons exposées isolément, mais il n'est pas rare de voir plusieurs d'entre elles se réunir sur le même malade. Pour en donner une idée, nous croyons bien faire en rapportant ci-dessous les observations de Frœnkel et de Furbinger, ainsi qu'une observation personnelle.

1. Caron. Société Médicale des Hôpitaux, 1853.
2. Bourcy. Thèse de Paris, 1883.
3. Lapersonne. Thèse d'agrégation, 1886.
4. Masson. Thèse de Lyon, 1890-91.
5. Sallard. *Loco citato*.
6. Lacaze. *Nouveau Montpellier médical*, 10 juin 1893.

OBSERVATION (de Fraenkel).

X..., 34 ans, transporté à l'hôpital sans connaissance. Sa femme nous apprend qu'il était atteint de malaria depuis quatre semaines, et qu'il avait tous les jours des frissons. Nous constatâmes d'abord l'existence de râles disséminés dans les poumons, une augmentation de la matité du cœur, et un double bruit diastolique au-dessus des valvules aortiques.

Au bout de cinq jours, il se produit des ecchymoses sur les bras, les jambes, les cuisses, avec des sugillations brunâtres sur la face postérieure des bras ; quelque temps après le malade succombe.

Autopsie. — Cœur très gros, dilatation des deux ventricules et hypertrophie du ventricule gauche :

La valvule aortique est le siège d'une endocardite ulcéreuse ; en outre, il y a de la pneumonie très étendue, de la tuméfaction des reins, des infarctus de la rate et de la stase dans le foie. Le pharynx est atteint d'une diphtérie non constatée pendant la vie. L'une des amygdales est infiltrée d'un liquide purulent.

OBSERVATION (de Furbinger).

Une femme âgée de 30 ans entre avec le diagnostic : dothiéntérie, et lésion des valvules du cœur. La marche de la température et les caractères du pouls nous font douter de ce diagnostic. Au niveau du cœur qui était hypertrophié on entendait des bruits forts. Nous diagnostiquâmes plus tard une méningite ; les symptômes s'étant développés dans cette direction. Le malade mourut et à l'autopsie nous constatons une endocardite ulcéreuse, une lésion ancienne des valvules et une tuméfaction de la rate ;

en outre il existait une méningite embolique, tirant son origine de l'endocardite. Dans chaque amygdale on trouve 10 à 15 petits foyers de pus et l'on put se convaincre que c'était des tonsilles que l'affection s'était propagée au reste de l'organisme.

OBSERVATION (personnelle).

Amygdalite herpétique compliquée de broncho-pneumonie et d'arthrite légère.

Le 10 février 1888, entre à l'hôpital civil et militaire d'Aix-en-Provence, dans le service de M. Latil, de qui j'étais alors l'intérne, le nommé S..., âgé de 35 ans, charretier, atteint d'amygdalite herpétique. Il nous raconte que, l'avant-veille au soir, il fut pris de frissons, de nausées, de courbature, de fièvre. Le lendemain, il éprouva une grande difficulté pour avaler. A notre examen, nous constatons une coloration rougeâtre uniforme des deux amygdales, coloration s'étendant aux piliers du voile du palais et à l'isthme du gosier. Un petit pointillé blanchâtre existait sur les glandes tonsillaires. La température au jour de son entrée à l'hôpital accusait 39°, le pouls variait entre 120 et 125, les urines étaient normales. Ces phénomènes durèrent pendant trois jours sans présenter rien de particulier, lorsque le 15 février, le malade à la visite nous dit être suffoqué, avoir été pris de frissons, de point de côté. L'auscultation nous révélait en effet des foyers disséminés de râles sous-crépitaux et crépitaux à la partie postérieure du poumon gauche. Le pouls était à 130, la température à 39°,5, et ce qui fut remarquable c'est que les lésions de l'amygdalite avaient presque complètement disparu du moment où cette pneumonie s'était déclarée. Tout se passa pour le mieux durant les journées suivantes et la maladie allait être terminée, lorsque le malade accusa le 22 février des douleurs articulaires au

niveau du genou gauche. Pas de blennorrhagies ni de rhumatismes comme antécédents. Chaleur de la peau assez forte, légère tuméfaction de l'articulation, pouls à 110, céphalalgie, lassitude extrême, urines normales.

Cet état articulaire se maintint pendant quelques jours sans augmentation notable des phénomènes ci-dessus et la guérison arriva rapidement.





CHAPITRE II

ARGUMENTS BACTÉRIOLOGIQUES.

Les arguments cliniques en faveur de la contagion de l'amygdalite ne sont pas les seuls qu'on puisse invoquer. La bactériologie nous fournit des preuves non moins probantes.

A. — *Microbiologie de la cavité bucco-pharyngée à l'état sain.*

L'étude bactériologique des maladies de l'amygdale demandait des recherches préliminaires sur les hôtes microbiens habituels de la cavité pharyngo-buccale.

Une première question était donc à résoudre :

L'amygdale, à l'état sain, présente-t-elle à sa surface des microbes pathogènes ?

Vignal (1), dans son travail à ce sujet, montre qu'il existe dans la cavité pharyngo-buccale jusqu'à

1. Vignal. *Archives de physiologie*, 1886-1887.

18 espèces différentes de micro-organismes parmi lesquels on relève : les staphylococcus pyogenes aureus et albus, le coli-bacille, le pneumocoque.

La présence de ce dernier est surtout à noter :

Elle a été établie d'une manière incontestable par les expériences de Pasteur (1), de Sternberg (2), de Fraenkel (3), de Netter (4) et enfin de Vignal (5).

Comme fréquence, d'après Netter, il existe une fois sur cinq dans la salive des personnes qui n'ont jamais été atteintes de pneumonie.

Le streptocoque pyogène a été également noté dans la salive d'individus n'ayant jamais présenté de suppuration locale. Netter (6) l'a trouvé, il est vrai, dans un nombre relativement rare de cas, il donne la proportion de 5 pour 100. Tout dernièrement encore à la Société Médicale des hôpitaux, Widal et Besançon (7) inoculant de la salive d'un homme sain sous la peau d'un lapin ont pu déterminer une endocardite végétante due au streptocoque.

Miller (8) a démontré que la bouche humaine était un réceptacle des plus favorables à la réception des germes pathogènes, et qu'un certain nombre

1. Pasteur. *Bulletin d'Académie de Médecine*, janvier 1831.

2. Sternberg. *American Journal of medical Sciences*, 1885.

3. Fraenkel. *A. f. Klini Med.*, 1886.

4. Netter. *Société de Biologie*. Novembre 1887.

5. Vignal. *Loco citato*.

6. Netter. *Société de Biologie*. Juillet 1888.

7. Widal et Besançon. *Société Médicale des hôpitaux*, 20 avril 1894.

8. Miller. *Congrès international d'hygiène et de démographie*, Berlin, 1889.

d'affections, dont l'origine restait mystérieuse, avaient leur point de départ dans la bouche. Il est bien établi que les micro-organismes que l'on trouve dans les crachats des pneumoniques existent fréquemment dans la cavité buccale des gens en pleine santé.

Les bactéries pathogènes de la bouche peuvent être séparées en deux groupes: 1° Ceux qui amènent la mort par accident septique sans réactions locales marquées; 2° Ceux qui renferment les organismes qui déterminent les accidents locaux. Le micrococcus du pus septique a été trouvé 61 fois, le micrococcus tetragenus 28 fois, le bacillus buccalis septius 6 fois, le bacille de la pneumonie une fois. David, dans son *Traité des microbes de la bouche*, a également établi l'existence incontestable dans la salive de microbes essentiellement pathogènes, staphylocoques, streptocoques, et pneumocoques.

Cette constatation bien établie de microbes pathogènes à l'état sain dans les liquides buccaux enlève évidemment leur importance aux recherches bactériologiques faites à la surface de l'amygdale enflammée. Il est bien difficile, en pareil cas, d'établir une relation de causalité entre le microbe et la lésion.

Cette difficulté d'interprétation, on a pu la vaincre en poursuivant l'analyse bactériologique dans le tissu amygdalien, dans le pus de l'amygdale suppurée, dans les ganglions correspondants, dans les viscères atteints par l'infection, et l'on est ainsi arrivé à cette notion importante que, parmi ces microbes pathogènes trouvés dans la salive à l'état sain, il en

est qui peuvent à un moment donné forcer la barrière épithéliale de l'amygdale et engendrer la maladie qui nous occupe.

B. — *Historique des recherches bactériologiques.*

Voyons donc les recherches qui ont été publiées sur la microbiologie de l'amygdalite aiguë.

Bouchard (1) a trouvé des bacilles très analogues aux streptocoques, dans le pus d'une amygdalite phlegmoneuse, ainsi que dans l'urine albuminurique accompagnant l'angine. Fraenkel (2) a rapporté en 1886, à la Société de Médecine Interne de Berlin, deux cas d'infection septique, ayant pour point de départ le pharynx, et dans ces deux cas le streptocoque existait dans le sang. Ce même observateur (3) dans un cas d'amygdalite infectieuse a encore trouvé des streptocoques dans le tissu amygdalien et au niveau des valvules aortiques.

A cette même séance de la Société de Médecine Furbinger (4) déclare avoir trouvé dans le cas d'amygdalite aiguë au niveau des viscères atteints par l'infection tantôt des staphylocoques, et tantôt des streptocoques.

1. Bouchard. *Revue de Médecine*, 1886.

2. Fraenkel. *Berlin Klin. Wochenschrift*, 1886.

3. Fraenkel. Société de Médecine de Berlin, 1888.

4. Furbinger. Société de Médecine Interne de Berlin, 1888.

Kurth (1) dans le cas d'angine a constaté dans l'enduit recouvrant les amygdales, ainsi que dans l'urine, l'existence de streptocoques.

Gabbi (2) a présenté cette observation d'amygdalite folliculaire :

Le 6 avril 1890 entre dans le service de clinique Thérèse B..., âgée de 18 ans ; la malade est de constitution forte. Elle raconte que le 31 mars elle est prise de céphalalgie et inappétence. Le lendemain elle éprouve des frissons et des sueurs. Les jours suivants étant plus fatiguée elle entre à l'hôpital le 4 avril.

La malade a souffert dans le passé de semblables maux de gorge. Quelques jours auparavant elle avait soigné sa patronne atteinte d'angine. La figure est allumée, l'œil brillant, la langue large, peu humide et recouverte d'un enduit blanchâtre. La surface de l'amygdale droite est inégale et offre de petits points blanchâtres. La gauche présente les mêmes altérations. Les ganglions sous-maxillaires sont engorgés. Rien d'anormal dans les autres organes. L'albuminurie, légère dans le cinquième jour de la maladie, avait complètement disparu vers le septième jour. La température dans les quatrième, cinquième et sixième jours, avait oscillé entre 39°, mais dans la soirée du sixième jour monte à 39° pour descendre brusquement vers le septième jour.

1. Kurth. Société de Médecine Interne de Berlin, octobre 1889.

2. Gabbi. *Lo Sperimentale*, 1889.

Gabbi a recherché l'agent pathogène, il l'a trouvé dans le contenu d'un follicule non encore ouvert.

Les inoculations faites sur la souris et l'examen du sang étant pratiqués, firent voir des diplocoques avec leurs capsules très évidentes. Dietrich (1) en 1890, Gzajkowski (2) en 1891, Sendtner (3), ont, chacun de son côté, publié des recherches bactériologiques. Le dernier de ces auteurs a examiné le pus dans quatre cas d'angine folliculaire et dans un cas d'angine phlegmoneuse. Les cultures faites avec ce pus sur la gélatine de bouillon ont permis de trouver le streptocoque. Ces cultures injectées sous la peau des souris se montrèrent pathogènes.

Hanot, Rendu, Netter, dans des communications à la Société Médicale des hôpitaux en 1891, ont chacun de leur côté présenté des observations cliniques d'amygdalite infectieuse avec recherches bactériologiques.

Jaccoud (4) a le premier insisté sur les angines à pneumocoques, et peu de temps après Barton (5) (de Briès), publiait deux observations d'angines produites par ce micro-organisme.

Monod et Malgaigne (6) ont publié dans la *Revue de chirurgie*, de février 1894, une étude sur les

1. Dietrich. *Prager Med. Wochen*, 1890.

2. Czajkowski. *Gaz. lek*, 1891.

3. Sendtner, *Munich Medical Wochen*, 1891.

4. Jaccoud, 1891. *Cl. médicales*.

5. Barton. *Journal de médecine et Chirurgie pratique*, 1891.

6. Monod et Malgaigne. *Revue de chirurgie*, 1894, n° 2.

infections par streptocoques où on lit ces lignes :
« L'infection septicémique engendrée par le streptocoque peut se montrer comme complication d'une affection locale habituellement curable à laquelle elle donne une allure grave et qu'elle conduit à une issue fatale. Parmi ces portes d'entrée, l'amygdalite aiguë est à signaler en bien des cas. »

Lermoyez (1) a relaté, à la Société médicale des hôpitaux, l'observation d'un jeune homme qui présentait une amygdalite qui fut très longue à guérir et où l'agent pathogène était le coli-bacille.

Telles sont les grandes lignes des recherches bactériologiques faites sur cette question.

C. — *Des différentes localisations des germes pathogènes dans l'amygdalite aiguë.*

L'amygdale étant enflammée par le fait d'une atteinte microbienne, en quel endroit de l'organisme a-t-on trouvé les microbes pathogènes ? On les a rencontrés dans les différentes régions que nous allons signaler.

a). *Surface de l'amygdale.* — Il était naturel, en présence de l'amygdale enflammée, de rechercher les microbes coupables dans les cryptes de la glande. En effet, les conditions de chaleur, d'humidité, que l'on note au fond des lacunes amygdaliennes, devaient transformer ces cavités en des sortes de nids microbiens, foyers d'infection. En fait c'est là

1. Lermoyez. Soc. méd. hôpitaux, 22 juin 1894.

que Fraenkel a trouvé le streptocoque, le staphylocoque pyogene aureus, le staphylocoque pyogene albus ; Gabbi y relève le pneumocoque. Nous avons vu que Kurtz avait noté le streptocoque dans l'enduit muqueux de ces lacunes.

b). Tissu amygdalien. — Les follicules de l'amygdale enflammée ont révélé le streptocoque à Sendtner et le pneumocoque à Gabbi.

c). Les observations de Bouchard y décèlent le streptocoque, ainsi que celles de Sendtner ; Cornil y trouve le pneumocoque.

d). Épanchement des séreuses. — Hanot a décrit la pleurésie purulente à streptocoque ayant pour porte d'entrée l'amygdale enflammée.

e). Urine. — Kannenberg et Bouchard y trouvent des éléments bacillaires.

f). Sang. — Fraenkel et Furbinger y trouvent des microbes pathogènes.

Cet exposé résumé nous montre que la barrière épithéliale étant forcée, les agents bactériens peuvent se disséminer dans tout l'organisme. Hâtons-nous d'ajouter que, sans pénétrer dans le tissu amygdalien enflammé, les microbes peuvent produire dans l'organisme des accidents septiques par l'intermédiaire des poisons solubles. C'est ainsi, sans doute, que s'explique le caractère négatif des recherches bactériologiques de Seifert (1) et de Sokolowski et Dimochowski (2).

Seifert. *Wiener med. Woch.*, 1886, n. 40.

2. Sokolowski et Dimochowski. *Deut. Arch. f. Klin. med.*, 1892.

D. — *Des microbes pathogènes de l'amygdalite aiguë.*

Les développements qui précèdent nous montrent que l'amygdalite aiguë *n'est pas produite par un seul et même agent microbien*, mais qu'elle peut être engendrée par plusieurs espèces de microbes pathogènes que nous avons vu exister dans la salive à l'état sain.

Quels sont donc ces microbes? Nous avons :

a) *Le streptocoque.* — Son intervention a été établie par les recherches de Fraenkel, de Kurth, de Diétrich, de Sendtner, de Hanot, de Legendre (1) et Paul Claisse.

L'amygdalite due au streptocoque peut revêtir deux aspects : La variété folliculaire (Stendner, Kurth) et la variété purulente (Stendner, Bouchard, Fraenkel).

b). *Le pneumocoque.* — Son rôle est établi par les recherches de Bobone (2), de Gabbi, de Netter, de Jaccoud, de Rendu, de Barton.

Le pneumocoque peut d'ailleurs engendrer les diverses variétés morphologiques de l'amygdalite aiguë : soit la forme érythémateuse (Rendu) ; soit la forme folliculaire (Gabbi) ; soit la forme pulta-

1. Legendre et Paul Claisse. Société médicale des hôpitaux, 1892.

2. Bobone. *Bulletin des Maladies de la bouche et du nez*, juillet 1888.

cée ou pseudo-membraneuse (Jaccoud), Barton; soit la forme suppurée (Cornil).

c). *Le staphylocoque*. — Son action est démontrée par Fraenkel, Furbinger et Dietrich.

d). *Le bactérium coli*. — Il n'a été noté qu'une fois par Lermoyez. Il déterminerait l'éclosion d'une amygdalite tendant à la chronicité et caractérisée par sa résistance à tous les moyens de traitement usuel.

Tels sont les microbes qui peuvent déterminer l'amygdalite aiguë.

E. — *Défense de l'amygdale contre l'infection.*

En présence des notions précédentes une question se pose : L'amygdale par sa situation au fond de la bouche est en contact constant avec des microbes pathogènes, de plus le courant respiratoire et l'alimentation amènent aisément sur la muqueuse les germes pathogènes du dehors.

Dans ces conditions comment l'amygdale peut-elle résister aux assauts de ces agents nocifs?

Cette défense de l'amygdale contre les micro-organismes a été exposée dans tous ses détails, dans divers travaux récents auxquels nous renvoyons : Jeanselme (1), dans une *Revue générale sur l'amygdale*, Romane (2), dans une *Etude physio-*

— 1. Jeanselme. *Gazette des hôpitaux*, 25 janvier 1890.

2. Romane. Thèse de Paris, 1891-1892, n. 356.

logique et bactériologique de l'amygdale, Ruault (1), dans le *Traité de médecine*.

Voici les points essentiels de cette question.

Le tissu adénoïde qui constitue la glande amygdalienne est le siège d'une phagocytose active. On connaît le rôle de la phagocytose, depuis les belles recherches de Metchnikoff sur ce sujet : Les phagocytes déversés en quantité énorme par les lymphatiques sous le revêtement épithélial s'opposent, en les détruisant, à la pénétration des microbes dans les couches sous-jacentes.

Cette fonction est plus ou moins active suivant la vigueur de l'organisme, suivant le nombre de microbes à détruire, etc., etc. Tant qu'elle atteint son but, l'amygdale est préservée, l'inflammation commence quand les phagocytes deviennent impuissants. Il est vrai que la barrière épithéliale forcée, les sécrétions microbiennes absorbées par les voies sanguines ou lymphatiques, ont le pouvoir, par suite de la chimiotaxie positive, de renforcer les réserves leucocytaires. Aussi l'organisme n'abandonne pas la lutte. L'abcès amygdalien, l'abcès ganglionnaire correspondant, sont autant de preuves dans les cas sérieux de cette défense ultime des phagocytes contre l'ennemi microbien.

1. Ruault. *Traité de médecine*.

2. Metchnikoff. *Traité d'inflammation*, 1892.

F. — *Circonstances qui influencent l'infection.*

Ces circonstances sont de deux ordres concernant les uns les microbes; les autres, le terrain.

1° *Influence des microbes.*

Deux éléments sont ici à considérer : la quantité et la qualité.

a). *La quantité.* — On doit en tenir compte. Nous connaissons, en effet, les moyens de défense de l'amygdale contre les dangers microbiens de la cavité bucco-pharyngée. Or, il est certain qu'en présence d'un grand nombre de microbes pathogènes, streptocoques ou pneumocoques, la *phagocytose* devra être beaucoup plus active; la lutte sera plus longue et plus difficile. De plus, les poisons solubles, seront produits en plus grande quantité et pourront venir paralyser cette *phagocytose* et compromettre la défense.

Ce rôle de l'élément quantitatif est mis en lumière par deux ordres de faits :

Fréquence des amygdalites observés dans le cours des maladies purulentes des régions en communication avec le pharynx : telles les otites moyennes (observation de Lermoyez) (1), les rhinites (obser-

1. Lermoyez. *Annales des maladies de l'oreille*, 1891.

vation de Ruault) (1) les stomatites (observation de Ruault (2).

Fréquence des amygdalites chez les enfants qui respirent par la bouche, par suite de malformation congénitale du nez (Ruault, *loco citato*).

On conçoit que dans ces conditions, les micro-organismes de l'air viennent se déposer en plus grand nombre sur la surface amygdalienne.

b). *La qualité.* — La virulence microbienne est chose très variable. Tel microbe saprogène peut, sous des influences diverses, devenir pathogène, et dans cette dernière fonction parcourir toute une gamme de virulence. Charrin a fait de cette proposition une démonstration des plus complètes dans le premier volume du *Traité de médecine*.

Les accidents pharyngés produits par les microbes seront donc considérablement influencés par leur degré de virulence. N'est-ce pas à cette qualité microbienne qu'il faut attribuer certaine complication viscérale extrêmement grave qui ont entraîné la mort?

2° *Influence du terrain.*

La manière dont l'amygdale lutte contre l'infection nous indique que le rôle du terrain est aussi considérable.

Tout ce qui pourra porter atteinte à l'intégrité

1. Ruault. *Archives de laryngologie*, 1889.

2. Ruault. *Traité de médecine*, 1892.

fonctionnelle ou anatomique de la glande devra être suspectée dans le développement d'une amygdalite.

Nous avons à citer aussi l'influence de l'âge, de la constitution, du refroidissement, de la conformation glandulaire.

a). *L'âge*. — Lasègue (*Étude médicale*) dit à ce sujet : « Rien ne ressemble moins à l'arrière-gorge d'un jeune sujet que celle d'un vieillard.

Chez l'un la membrane muqueuse est presque incolore, les piliers sont minces, la luette est réduite de volume comme les amygdales, chez les jeunes gens toutes ces parties sont turgescents, rouges, presque congestionnées, les sécrétions abondantes s'exagèrent par le seul fait de l'effort qu'on provoque en abaissant la langue. »

Landouzy (*Progrès médical*, 1883), dit à ce sujet : Il est évident, qu'à égalité de contagé, la gorge d'un enfant ou d'un adolescent est bien autrement ouverte à l'infection que celle d'un adulte ou d'un vieillard, sans compter encore que toutes questions de portes d'entrée des infections, à part les terrains jeunes, sont singulièrement favorables au développement des agents infectieux.

b). La *constitution herpétique*, a été citée par tous les auteurs classiques comme prédisposante : on doit en trouver l'explication dans la manière d'être de nutrition de l'amygdale qui diminue sa force de résistance aux attaques microbiennes.

c). Le *refroidissement* qui a été considéré long-

temps comme la cause de l'amygdalite joue ici le rôle qu'on doit lui attribuer dans la pneumonie. Nous renvoyons au développement que Jaccoud (*Clinique médicale*) et Charrin (*Traité de médecine*) ont attribué à cette influence du froid sur le développement des maladies infectieuses.

d). La *conformation amygdalienne* est enfin une condition importante, car l'hypertrophie, les phlegmasies antérieures, donnent à la glande une vulnérabilité plus grande.

C'est en tenant compte de ces conditions diverses offertes par le microbe d'une part, et le terrain de l'autre, qu'on pourra expliquer le développement des amygdalites. Les formes diverses qu'on peut citer : érythémateuse, pultacée, ou purulente, ne sont que des variétés de lésions, conséquences de la lutte des microbes contre les phagocytes. Les complications plus ou moins graves qui surviennent en certains cas dépendent elles aussi de la haute virulence des germes ou de la détérioration du terrain.





DEUXIÈME PARTIE

Contagiosité de l'amygdalite aiguë.

CHAPITRE PREMIER

DES CONDITIONS QUI MASQUENT LE CARACTÈRE CONTAGIEUX

Une première question se pose quand on aborde l'étude clinique de cette contagion. Comment se fait-il que le caractère contagieux de l'amygdalite n'a été proclamé que dans ces dernières années, et encore, non sans quelque résistance, de la part du public médical?

C'est qu'il en est de l'amygdalite comme de la pneumonie. Bien des conditions tendent à dissimuler le caractère contagieux de l'une et l'autre de ces affections. N'est-ce pas dans ces dernières années seulement que la contagion de la pneumonie a été admise?

(Voir l'étude de Netter *Sur la contagion de la pneumonie* dans les *Archives de médecine* (1).

Quelles sont les conditions à invoquer?

a). On a eu pendant longtemps une grande tendance à expliquer bien des maladies par *le froid*, car il est certain que le refroidissement marque le début de bien des maladies et des amygdalites en particulier.

Le médecin se limite à cette étiologie sans s'informer s'il y a dans l'entourage d'autres cas d'angine simple.

b). L'affection est très commune, et en présence des nombreux cas, dans les villes surtout, on était naturellement porté à invoquer la *constitution médicale*, les conditions thermiques ou cosmiques.

c). La maladie est ordinairement bénigne et le médecin rarement consulté n'est pas à même de saisir les effets de la contagion.

d). D'ailleurs si les germes pathogènes sont nécessaires pour engendrer le mal, ils ne sont pas suffisants.

Il faut tenir compte, en effet, de la *réceptivité* propre à chaque individu, qui fait que bien des fois la contagion ne peut s'exercer autour d'un cas d'amygdalite. Cette réceptivité est influencée par la constitution herpétique, par la conformation amygdalienne, par le refroidissement, la débilitation, etc. Charrin, dans le *Traité de Médecine*, a fait une étude

1. Netter. *Archives générales de médecine*, 1838.

très détaillée des causes qui actionnent la réceptivité aux maladies, et montré combien il en fallait tenir compte dans le développement des affections.

e). Notons enfin que l'amygdalite peut provenir par *contagion* d'une affection nullement pharyngée, et donner elle-même naissance par contagion à une maladie nullement gutturale. Ces deux ordres de faits qui peuvent tout d'abord surprendre s'expliquent aisément quand on considère quels sont les germes pathogènes des amygdalites : ce sont des streptocoques agents de l'érysipèle, des pneumocoques agents de la pneumonie et de bien des maladies extra-pulmonaires, des staphylocoques agents de suppuration diverse.

C'est ainsi qu'on a pu voir des épidémies d'amygdalite évoluer concurremment ou par alternance avec des cas de pneumonie ou d'érysipèle.

Pépin (1) a présenté de ces faits une étude intéressante dans une thèse récente.

1. Pépin. Thèse de Paris, 1894, page 15.





CHAPITRE II

HISTORIQUE DES RECHERCHES SUR LA CONTAGION.

Nous pouvons dans cet historique admettre deux périodes.

I. — *Période ancienne.*

La notion épidémique a été émise de bonne heure par quelques auteurs, mais le caractère infectieux n'est nullement mis en cause. C'est ainsi qu'en 1870 Vidal (1) écrira dans le *Dictionnaire encyclopédique*, à propos de ses poussées épidémiques : « Les temps froids, humides, variables, certaines conditions de localité, et vraisemblablement certaines conditions médicales favorisent la prédominance des amygdalites au point de les rendre endémiques, et même épidémiques. »

Les premières épidémies d'amygdalite mentionnées paraissent relevées de maladies à caractère net-

1. Vidal. Article *Amygdalite*, in *Dictionnaire Dechambre*, 1870.

tement contagieux et dont la détermination pharyngée aurait la dominante.

Telles sont les épidémies de 1772, 1777, 1785, et 1791. En 1772, épidémies d'amygdalite à Copenhague décrite par Mangor (1). Mais les oreillons sévissaient alors dans la ville avec une fréquence inaccoutumée.

En 1777, nouvelle épidémie à Copenhague ; mais dans son nouveau rapport Mangor (2) insiste sur l'épidémie de scarlatine.

En 1785, épidémie à Elseneur pendant un mois et demi. Méza (3) qui la relate signale ce fait qu'elle succède à une épidémie *rubéolique*.

En 1791, épidémie à la Ciotat, dans laquelle nous remarquons que les adultes étaient atteints, alors que la scarlatine frappait un grand nombre d'enfants.

Il faut arriver à 1818 pour noter une véritable épidémie d'angine simple sans relation aucune avec un état infectieux déterminé : il s'agit de l'épidémie observée à Gordon, dans le Lot, pendant l'automne de 1818. L'amygdalite évoluait avec ou sans fièvre et se terminait en général du quatrième au cinquième jour, soit par résolution, soit par abcès. Le Dr Mayenc (4), auquel on doit la relation de

1. Mangor. Société Royale de Copenhague, 1772.

2. Mangor. Société Royale de Copenhague, 1777.

3. Méza. Société Royale de Copenhague, 1785.

4. Mayenc. tome VI, page 396, rapport de Hallé et Dégenest. *In bulletin Faculté médecine de Paris*, 1819.

cette épidémie, assuré qu'elle débutait constamment par l'amygdale droite pour passer ensuite à la gauche, et sévissait presque exclusivement sur les enfants et les sujets âgés de moins de 18 ans.

Depuis cette époque il est difficile de trouver le récit des faits épidémiques analogues. Nous avons consulté les thèses de Dupuy (1), de Montagne (2), de Lavialle (3), de Tanguereiz (4), de Foucher (5), de Lizot (6), de Monges (7), de Jaisson (8), de Perrier (9), de Lenfant (10), de Chalamet (11), de Didelot (12), de Roubinet (13), ainsi qu'un mémoire de Barthez (14), de 1856. Tous ces travaux ont été faits sur l'amygdalite. Nous avons vu souvent l'affirmation du caractère épidémique que revêt parfois la maladie, mais l'attention de tous ces auteurs ne paraît pas se porter sur ce point intéressant de la question.

Si d'ailleurs on consulte les ouvrages classiques

1. Dupuy. Thèse de Paris, 1812.
2. Montagne. Thèse de Strasbourg, 1823.
3. Lavialle. Thèse de Paris, 1825.
4. Tanguereiz. Thèse de Paris, 1826.
5. Foucher. Thèse de Paris.
6. Lizot. Thèse de Paris, 1829.
7. Monges. Thèse de Montpellier, 1830.
8. Jaisson. Thèse de Paris, 1831.
9. Perrier. Thèse de Paris, 1835.
10. Lenfant. Thèse de Paris, 1836.
11. Chalamet. Thèse de Paris, 1843.
12. Didelot. Thèse de Paris, 1850.
13. Roubinet. Thèse de Paris, 1856.
14. Barthez. *Gazette Médicale de Paris*, 1856, page 445.

on y voit la même affirmation mais aussi la même brièveté.

Grisolle (1) dit tout simplement en 1865 : « L'angine tonsillaire est fréquente, elle règne parfois épidémiquement ». Chomel et Blache (2), dans le *Dictionnaire en trente volumes*, font également mention de ce caractère épidémique, mais s'empresent d'ajouter que, parallèlement à cette affection pharyngée, on voyait sévir avec une fréquence inaccoutumée la rougeole, la scarlatine, ou la diphtérie. Leurs observations n'ont donc pas une grande importance. Enfin, citons Bouchut (3), qui en 1877 déclarait que les angines étaient beaucoup plus contagieuses que l'angine diphtéritique elle-même.

II. — Période moderne.

L'étude moderne sur l'infectiosité des maladies devait éclairer d'un jour nouveau ces notions confuses : L'idée épidémique s'affirme par le caractère infectieux que l'on reconnaît à l'amygdalite.

Mantle (4) décrit en 1885 une épidémie d'angine simple qui sévit à Durham : Les complications articulaires étaient fréquentes et l'auteur insiste sur le caractère contagieux du mal.

1. Grisolle. *Traité de pathologie interne*, 1865, page 280.

2. Chomel et Blache. *Dictionnaire en 30 volumes*.

3. Bouchut. *In leçons à l'hôpital des enfants malades*, 1877.

4. Mantle Association des médecins anglais de Gardif, 1885.

Dubousquet-Laborderie (1) au congrès de Nancy en 1886, rappelant les idées de Landouzy sur l'infectiosité de l'amygdalite attire l'attention des praticiens sur les faits classiques de contagion laissés dans l'ombre jusqu'ici.

Milsonneau (2) la même année cite dans sa thèse l'observation suivante due à Siredey « deux malades traités dans le service des femmes pour affection utérine furent prises de tous les symptômes d'une amygdalite, quelques jours après l'admission dans le service d'une femme entrée avec le diagnostic d'angine simple érythémateuse. Les symptômes furent les mêmes chez les trois malades: frissons répétés, courbature générale, raideur des muscles du cou, fièvre qui a monté jusqu'à 39°, rougeur de la gorge, douleurs dans la déglutition, gonflement dans les amygdales, fluxion ganglionnaire, pas d'albuminurie dans l'urine. Notons que les malades n'ont pas quitté la salle pendant toute la durée du traitement, les symptômes généraux disparurent: la résolution des phénomènes angineux et ganglionnaires se fit au bout de quelques jours. »

Sexton (3) rapporte sept cas d'amygdalite folliculaire aiguë, et cherche à mettre hors de doute le caractère contagieux de cette angine. Fleury (4) a

1. Dubousquet-Laborderie. Congrès pour l'avancement des sciences de Nancy.

2. Milsonneau. Thèse de Paris, 1886.

3. Sexton. *Cincinnati Lancet*, 1886 (analyse in maladie des oreilles).

4. Fleury. *Leire Médicale*, 1887, n. 7.

publié le récit de l'épidémie de Saint-Etienne en 1887; chez huit malades la contagion paraît des plus nettes, dans trois observations c'est la femme qui contagionne son mari; dans un cas il s'agit d'un enfant contagionné par son père; dans un autre cas, d'un enfant infecté par son frère. En somme, la contagion est familiale. Ravers (1) expose en 1887 l'histoire d'une épidémie d'angine tonsillaire qui atteignit exclusivement des enfants sans qu'on puisse accuser la diphtérie ou une fièvre éruptive.

Rousseau (2) qui insiste dans sa thèse sur l'infectiosité du mal cite deux cas de contagion par séjour dans des chambres de malades. Pfannteil a vu se développer un certain nombre d'amygdalites dans sa clinique de Berlin. Il est à noter que la fièvre puerpérale avait frappé auparavant quelques accouchées.

Fernet (4) lit à la Société des Hôpitaux en 1888 l'observation suivante: « Trois ouvriers travaillant en Angleterre, dans le même atelier, à la même table, à la fabrication de cols américains, sont pris successivement dans l'espace d'une semaine d'accidents angineux, qui furent l'origine de néphrites incurables. Ni la scarlatine ni la diphtérie ne pouvaient être invoquées. Fernet élimine également par des arguments péremptoires une intoxication par le sulfure de carbone.

1. Ravers. *The practitioner*, avril 1887.

2. Rousseau. Thèse de Paris, 1888.

3. Pfannteil. *Central für gynæk*, 1888, Bd XII, n. 38.

4. Fernet. Société médicale des Hôpitaux, 1888.

Tissier (1), rapporte en 1888 une série de cas d'amygdalites où la contagion paraît indéniable : « En trois semaines il a observé dans la même salle six cas d'angine à la suite d'un cas venu du dehors le 27 juillet 1888. Voici les observations.

Premier cas. — Amygdalite folliculaire venu du dehors le 27 juillet, lit n° 10. Sortie le 10 août.

Deuxième cas. — 13 août. — Amygdalite légère typhique guérie, survenue chez une malade en se promenant dans la salle.

Troisième cas. — 5 août. — Angine pultacée chez une malade atteinte d'arthrite blennorrhagique se promenant dans la salle.

Quatrième cas. — 2 août. — Lit n° 20. Hystérique se promenant dans la salle, est atteinte d'amygdalite.

Cinquième cas. — L'élève du service est atteint à son tour, le 10 août.

Sixième cas. — Le 16 août, une femme entrée pour une vaginite blennorrhagique, couchée au n° 11, se promenant dans la salle.

Septième cas. — Enfin le 22 août, l'infirmier du service ».

Jacquemot (2), relate une autre épidémie de salle d'hôpital observée à l'hôpital de Tours.

Une femme atteinte d'amygdalite entre dans la salle; trois malades furent contagionnées dans l'espace de 10 jours. Toutes trois eurent de l'amygdalite pultacée sans suppuration.

1. *Annales des maladies des oreilles et du larynx*, février 1888.

2. Jacquemart, *Lotie médical*, 1838.

Taillard (1), a observé à Maiche, près Besançon, dans l'année 1889, une trentaine de malades atteints d'amygdalite, et cela dans une durée de quinze à vingt jours. Plusieurs ont eu de la suppuration amygdalienne, des arthralgies, des érythèmes. Les faits étaient groupés par famille ou par voisins, et la contagion semblait évidente, comme moyen de propagation de la maladie.

Bomsein (2), sur 43 observations rapportées dans son mémoire, peut affirmer que dans 9 cas l'amygdalite a été prise par contagion.

Voici deux de ses observations des plus intéressantes :

Premier cas. — Dans une maison, un jeune homme de 25 ans, est atteint d'amygdalite ; orphelin et célibataire, il prend avec lui son jeune frère âgé de 12 ans, et le troisième jour celui-ci a de l'amygdalite. Durant sa maladie, le jeune homme reçoit la visite de sa fiancée âgée de 20 ans, qui, en le quittant, lui donne un *long et bon baiser*.

Le lendemain soir, environ 24 heures après le baiser, elle était atteinte d'une angine folliculaire aiguë, et en retour la communiquait à sa sœur âgée de 17 ans.

Dans tous ces cas au début, il y a beaucoup de fièvre ; la guérison a été obtenue en quatre ou cinq jours, sauf le petit garçon qui a été malade dix jours.

1. Taillard. Cité par De coings. Thèse de Paris, 1860.

2. Bomsein. *The Amer. Journal of the med. Science*, octobre 1889.

Deuxième cas. — Bomsein raconte qu'il soignait depuis le mois de décembre 1886, une dame atteinte d'amygdalite aiguë ; au quatrième jour de sa maladie, elle était beaucoup mieux quand son petit garçon, âgé de 7 ans, qui avait passé toute la journée précédente dans la chambre de sa mère, tombe malade dans la nuit et souffre de la gorge. On trouve de l'amygdalite : la température est de 39°, il y a des signes de troubles généraux graves.

Trois semaines après, il est de nouveau appelé auprès de lui, sa mère ayant remarqué qu'il avait de l'œdème des membres inférieurs et le visage bouffi. L'enfant avait eu une convulsion avant l'arrivée du médecin, il en eut une autre en présence de Bomsein, tomba dans le coma et mourut. L'enfant ne s'était jamais plaint depuis son amygdalite. Quoique l'autopsie n'ait pas été accordée, la mort de l'enfant dans le coma urémique ne laisse aucun doute sur la nature de la maladie.

Pendant son angine tonsillaire, il n'avait eu ni rash, ni éruption, et il n'a jamais présenté les symptômes caractéristiques de l'angine scarlatine ; le diagnostic de diphtérie était nié, par l'absence d'aucune tendance à l'asthénie et par l'absence d'aucune tuméfaction ganglionnaire au cou.

Dubousquet, Laborderie et Jasiewicz (1) en 1889, font l'exposé d'une épidémie qui frappe 25 enfants dans une école de Saint-Ouen. Les premiers cas

1. Dubousquet-Laborderie. Société médicale pratique, 1889.

furent les deux maîtresses de l'école; c'est par elles que les enfants furent contagionnés.

Dauchez (1), la même année, relate une épidémie d'angine tonsillaire qui frappa le VI^e arrondissement de Paris.

Descoings (2), sous l'inspiration de Dauchez, publie une thèse sur l'infectiosité et la contagiosité de l'amygdalite aiguë. Il cite une observation personnelle intéressante.

« Le 25 octobre, Madame D..., avenue de l'Observatoire, 9, qui a été atteinte en 1885 d'angine diphtérique, éprouve des douleurs dans l'arrière-gorge. Elle se regarde dans la glace et voit ses deux amygdales rouges, tuméfiées, parsemées de points blancs. Douleurs assez vives. Le 28 amélioration. La malade cessa les irrigations d'eau de chaux, seul traitement employé par elle.

Le 2 novembre, 9 *jours après*, dans la soirée, son mari est pris de frissons, de douleurs vives dans la gorge qu'il attribue à un refroidissement.

Le 3. — Fièvre vive.

Le 4. — Je suis appelé et je constate une rougeur interne du pharynx, une série de points blancs sur l'amygdale gauche.

Le 6. — Guérison. Il n'y a pas eu d'albuminurie.

Houmon (3), a publié, en Australie, un travail sur

1. Dauchez. *France médicale*. Décembre 1889.

2. Descoings. Thèse de Paris, 1890, n. 88.

3. Houmon. *Colonial Congress, of Australasia*, 1889. In *journal of laryngology*, n. 7, 1890.

les caractères endémiques et épidémiques que revêt là-bas l'amygdalite simple. La maladie présente le caractère endémique en certaines localités où les conditions hygiéniques laissent à désirer.

Jeanselme (1), donne en 1890, dans la *Gazette des Hôpitaux*, l'observation suivante :

« J'ai eu, l'année dernière, l'occasion d'observer une épidémie d'angine catarrhale simple dans une famille composée de sept personnes. Cinq d'entre elles, la mère, trois enfants et une domestique, furent successivement atteintes, je présentai aussi une légère atteinte d'amygdalite, ce qui porte à six sur huit le nombre de sujets qui contractèrent cette singulière angine. Il y avait à la même époque dans un établissement scolaire voisin, où deux des enfants faisaient leurs études, un certain nombre de cas d'angines légères. Malgré des recherches actives et répétées sur chacun des malades je ne pus trouver aucune trace d'éruption ou de desquamation, et l'un des enfants atteints avait déjà eu la scarlatine et la rougeole. Toute cette famille est fortement entachée de lymphatisme ; les enfants notamment portent des adénopathies sous-maxillaires très prononcées, leurs amygdales hypertrophiées arrivent presque au contact ; et l'un des deux garçons vient d'être opéré de tumeurs adénoïdes du pharynx. Je tiens de la mère que ces angines sont très fréquentes dans la famille et qu'elles y règnent toujours épidémiquement.

1. Jeanselme. *Gazette des hôpitaux*, 1890, page 101.

Richardière fait l'exposé de deux petites épidémies qui sévissent, l'une dans une salle d'hôpital, l'autre dans une famille.

Premier cas. — Petite épidémie observée à l'Hôtel-Dieu. — Le 14 janvier 1891, entrant à l'Hôtel-Dieu annexe, une fille de 18 ans, du nom de M... Cette jeune fille était souffrante depuis deux jours. Douleurs à la gorge et gêne de la déglutition. Amygdalite double, gorge rouge, amygdales volumineuses recouvertes d'un enduit pultacé déposé par îlots de quelques millimètres d'étendue. Plongés dans l'eau ces débris se dissolvent très bien. Il ne pouvait donc être question d'angine diphtérique. Symptômes généraux bénins, température variant de 38° à 39°,5. Le quatrième jour la défervescence s'effectuait. Pas d'albumine. Quelques jours après plusieurs cas d'amygdalites se déclarèrent dans la salle, il se déclara une petite épidémie.

Trois jours après la malade M..., *sa voisine de lit*, fut prise d'amygdalite double, exempte de toute complication. Seule l'élévation de la température témoigne du caractère infectieux de la maladie. *Huit jours* après l'entrée de la malade M... et *quatre jours* après le début de la deuxième amygdalite, un *troisième cas* se déclara, puis un quatrième à l'extrémité de la salle chez une femme atteinte de goître exophtalmique. Ensuite vint le tour de l'externe.

Deuxième cas. — Petite épidémie observée en ville. — Une jeune domestique chargée de la garde d'un enfant est atteinte en novembre 1889 d'une amygdalite simple.

Deux jours après, Le bébé que cette bonne gardait fut pris d'amygdalite.

La mère et la grand'mère qui l'avaient soigné furent prises à leur tour.

Martin (1), soutient l'opinion contagiosiste dans un article du *Journal de Médecine de Paris*, 1891.

Constantinescu (2), publie une observation personnelle que nous exposerons plus loin.

Dubousquet-Laborderie (3), revient en 1891 sur cette question de la contagion, qu'il est un des premiers à avoir signalée. Il décrit deux épidémies de famille, dans la première quatre personnes sont atteintes et huit dans la seconde.

Sallard (4), relate une épidémie de famille ; trois enfants furent atteints successivement d'angine folliculaire et une domestique fut contagionnée.

Eloy (5), a observé deux épidémies ; l'une dans une famille, l'autre dans une école.

Schnell (6), a été témoin dans une maison d'une succession de cas d'amygdalite que la contagion

1. Martin. *Journal de Médecine de Paris*, septembre 1891.

2. Constantinescu. Thèse, de Paris, 1891.

3. Dubousquet-Laborderie. *Journal de médecine de Paris*, 1891.

4. Sallard. Thèse de Paris, 1893.

5. Eloy. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1892, page 295.

6. Schnell. *Marseille Médical*, 1892.

explique fort bien. Voici son observation en résumé.
« La nommée L..., âgée de 22 ans, habitant un deuxième étage dans une maison de la rue de la République, le fait appeler le 28 mars 1889. Malade depuis deux jours, symptômes généraux et symptômes locaux habituels de l'amygdalite aiguë simple. Pas d'albumine dans les urines. Aucune éruption sur la peau. C'est la troisième fois que la malade éprouve des accidents analogues. L'amygdalite devint purulente du côté gauche, ce qui nécessita une incision le 1^{er} avril.

Le 5 avril la malade était rétablie.

La nommée C..., âgée de 35 ans, habitant la même maison, mais au premier étage, amie de la personne précédente, et qui l'avait assistée au début de son angine, est prise, le 29 mars, c'est-à-dire 24 heures après le début de son amie, de frissons, courbature, fièvre, une amygdalite aiguë, très intense se développe. Le 5 avril on notait de la fluctuation dans l'amygdale droite qui fut incisée. Le 11 avril guérison.

La nommée L..., 50 ans, habitant la même maison au deuxième étage, mère de la première malade, fut prise de douleurs pharyngées avec frissons, malaise dans la matinée du 4 avril. Il se développa une amygdalite aiguë érythémateuse qui dura quatre jours.

Le mari de la précédente, le 6 avril, se plaignit de la gorge; l'angine fut très bénigne.

Enfin le Dr Schnell, lui-même, fut pris de dou-

leurs à la déglutition; frissonnements, cet état dura 24 heures, la gorge était rouge et les amygdales légèrement enflées. Disons que le Dr Schnell n'est nullement sujet aux angines.

Dans la séance du Comité Médical de Marseille (1) où fut lue l'observation précédente, les Drs Batini, Boy-Teissier et Gilly, ont communiqué des observations intéressantes.

Batini raconte qu'ayant examiné une femme atteinte d'angine, à la clinique du professeur Villard, il fut atteint d'une amygdalite aiguë qui le retint pendant une semaine au lit, et l'anémiâ profondément. Il ajoute qu'au lycée il a observé, que toutes les fois qu'un élève était atteint d'amygdalite, les élèves qui étaient dans la même salle ou dans le même dortoir souffraient plus ou moins de la gorge; souvent le vide se faisait dans un dortoir, à cause de l'extension du mal à un grand nombre d'élèves.

Gilly a observé une petite épidémie qui frappa cinq familles. En premier lieu fut prise une accouchée retenue à la chambre depuis 15 jours. Après elle, la garde, puis la nourrice; celle-ci ayant perdu son lait durant le cours de son affection on dû faire venir une autre nourrice. Cette dernière n'était dans la maison que depuis 48 heures qu'elle fut prise à son tour. Une autre personne fut plus tard également frappée. La durée de l'incubation serait donc assez minime, quarante heures au maximum.

1. Comité Médical; séance du 6 novembre 1891.

Il est à remarquer que les enfants réstent indemnes ; c'est un fait que M. Gilly a souvent relevé lorsque dans une famille surviennent des cas d'amygdalite.

Boy-Teissier cite le cas suivant.

Dans une famille, une fillette âgée de 9 ans, est prise d'amygdalite ; trois jours après, le père est touché ; la deuxième fillette, ayant porté à la bouche la cuillère qui servait à sa sœur fut prise d'amygdalite vingt-quatre heures après.

La contagion est ici des plus directes.

Pepin (1) dans sa thèse, rapporte plusieurs observations dont voici le résumé.

Première observation. — Dans une famille composée du père, de la mère et de trois bébés, l'aîné des enfants est pris subitement d'amygdalite aiguë. Deux jours après l'avoir examiné Pepin revient dans la maison et constate que la mère et le plus jeune des enfants souffrent du même mal. Surpris de cette coïncidence il apprit que la mère partageait son lit avec le malade depuis le premier jour. Quant au plus jeune enfant il avait approché son frère à plusieurs reprises.

Deuxième observation. — Pepin est appelé auprès d'un enfant de dix-huit mois atteint d'angine pultacée, deux jours après sa première visite l'enfant était mieux, mais par contre sa mère qui l'avait soi-

1. Pépin. Thèse de Paris, 1894.

gné, était prise d'une amygdalite qui se termina par la suppuration au bout de dix jours.

Troisième observation. — Une paysanne lui amène dans son cabinet un enfant de six ans, atteint depuis trois jours d'une amygdalite aiguë très intense. Plusieurs jours après, cette même femme le pria de donner ses soins à son autre enfant atteint de la même affection.

Quatrième observation. — En décembre 1873, l'instituteur de la commune apprenait à Pepin que depuis cinq ou six jours il avait noté une cinquantaine d'absences quotidiennes à l'école. Presque tous les enfants absents se plaignaient de maux de gorge. A cette époque notre confrère fut appelé dans deux ou trois familles de ces enfants et nota le caractère véritablement épidémique de cette affection.

Tel est en résumé l'exposé de toutes les recherches qui ont été faites sur la contagion de l'angine tonsillaire.





CHAPITRE III

OBSERVATIONS INÉDITES DE FAITS DE CONTAGION.

Nous avons fait auprès de nombreux confrères de Marseille et de la région une enquête sur les faits de contagion, observés par eux dans l'amygdalite aiguë. Plusieurs d'entre eux nous ont communiqué des faits très intéressants.

Nous les remercions bien vivement des documents qu'ils ont si aimablement mis à notre disposition.

Voici les observations que nous avons recueillies :

OBSERVATION I

Le D^r *Camoin* (de Marseille), nous rapporte le fait suivant :

Il est appelé, il y a un an, dans le quartier Mementi, auprès de l'enfant d'un contre-maître d'usine qui offrait tous les symptômes d'une amygdalite aiguë. Dans un laps de temps de quarante-huit heures, il vit la maladie se transmettre aux deux autres enfants âgés de 9 et 12 ans : dans ces trois cas, l'angine s'offrit sous la forme pultacée et eut une durée de cinq à six jours évoluant d'une manière bénigne.

OBSERVATION II

Le Dr *Vincent* (de Marseille) nous a transmis l'observation suivante :

Dans une famille un enfant âgé de 9 ans est pris d'amygdalites à dépôts pultacés : rougeur du pharynx, douleur à la déglutition, fièvre, état saburral des voies digestives. Son frère âgé de 3 ans reste 24 heures en contact avec lui : le premier enfant ayant été alors isolé, le second est pris des mêmes symptômes. Quatre jours après un bébé âgé de 2 ans 1/2 présentait également de l'amygdalite.

OBSERVATION III

Le Dr *Perrin* (de Marseille), nous a communiqué la note suivante :

Il est médecin d'une famille composée du père, de la mère, et de cinq enfants dans laquelle à plusieurs reprises il a eu à constater l'amygdalite avec un caractère évident de contagion. La mère, âgée de 34 ans, est fille d'un père goutteux atteint d'angine de poitrine et d'une mère morte de bronchite chronique. Presque tous les ans elle a une atteinte d'agmydalite aiguë.

Elle tombe malade en décembre 1892, une première agmydale est prise, le quatrième jour la seconde amygdale est frappée, deux enfants, l'un âgé de 4 ans, l'autre de 7 ans, qui couchent dans la chambre de la mère, sont atteints d'amygdalite 4 « 5 jours après le début de la maladie.

Rien à noter de particulier, fièvre 39°, frissons, gêne de la déglutition, douleurs auriculaires. Chez les enfants, persistance pendant 15 jours du ganglion angulo-maxillaire.

Les autres enfants, qui ne couchaient pas dans la chambre de la mère, ayant été isolés, ne subissent aucune atteinte de la maladie.

En février 1893, une domestique, âgée de 18 ans, est prise d'amygdalite aiguë avec phénomènes généraux intenses. L'enfant qu'elle gardait dans sa chambre pendant la nuit et qui est âgé de 4 ans est atteint à son tour (4 jours après le début de la maladie chez la bonne), et quoiqu'il ait été isolé dès le lendemain du jour où celle-ci tombait malade d'amygdalite légère les deux amygdales furent prises. Pendant trois semaines ganglions sous-maxillaires tuméfiés. La mère qui soignait la domestique et son enfant fut contaminée à son tour et contamina deux autres enfants couchés dans sa chambre. La période d'incubation a été dans ces divers cas 3, 4 et 5 jours.

Deux enfants, âgés de 12 à 14 ans, qui couchaient dans des chambres séparées, ne furent pas atteints d'amygdalite.

Deux jours après la maladie de la domestique, une fillette âgée de 10 ans fut atteinte d'amygdalite pultacée intense qui fut constatée 24 heures après l'apparition de frissons, vomissements, fièvre intense, en même temps qu'une éruption de scarlatine qui fut bénigne. Cette fillette isolée dès l'apparition de son éruption ne contamina aucune autre personne de la famille.

OBSERVATION IV

M. le D^r *Menecier* (de Marseille), nous rapporte le fait suivant qui s'est passé il y a huit ans environ.

Sa jeune fille était sujette aux angines. Un soir elle est prise des symptômes habituels; l'amygdale était couverte de dépôts pultacés. M. Menecier, qui avait passé la soirée avec elle, et l'avait embrassée le soir et le matin, part dans la matinée pour ses visites.

Vers les 4 heures, en voiture, il est pris brusquement d'un malaise inexprimable avec prostration de forces, fièvre intense. Obligé de rentrer immédiatement chez lui, et de se coucher ; une amygdalite aiguë vint expliquer le lendemain cet état général.

OBSERVATION V

M. le D^r *Alfred Maurel* (de Marseille), ancien président de la Société Nationale de Médecine, nous a fait parvenir la très intéressante communication suivante :

Le nommé *Blanc Joseph*, âgé de 30 ans, maçon, rue de Rome, 182, tempérament lymphatique, d'une bonne santé habituelle ; retourne du travail le 18 mars 1888 après avoir travaillé dans une cave humide et se plaint de frissons intenses.

Le lendemain, fièvre, température 38°,5, gêne, douleur, sécheresse dans la gorge. Le soir les amygdales sont gonflées et rouges, le malade ne peut presque pas avaler. Cet état persiste et va en augmentant pendant 5 jours.

Il y a soif, malaise, langue blanche, nausées, fièvre forte, température 39°.

Le sixième jour les amygdales se touchent, elles sont tellement tuméfiées qu'elles gênent la respiration elle-même.

Le septième jour le malade peut à peine ouvrir la bouche.

Le 8 mars. — Le malade rejette, dans un effort de vomissement, un pus fétide qui le soulage presque subitement. Six jours après il était guéri de son angine tonsillaire.

Le 27 mars. — Sa femme se plaint à son tour de sécheresse dans la gorge, avec difficulté pour avaler. Rougeur aux amygdales et aux piliers antérieurs du voile du palais, pas de fièvre, mais quelques frissons irréguliers.

Le lendemain céphalalgie, fièvre, soif. Les amygdales sont

tuméfiées et se rapprochent par leur bord interne, pas de taches grisâtres ni ulcérations.

Le 29. — Même état.

Le 30. — Epistaxis.

Le 31. — Légère amélioration, diminution de la fièvre. Cinq jours après, toute inflammation avait disparu.

Cette femme était à peine guérie que son enfant, Louise, jeune fillette de 5 ans, blonde lymphatique, se plaignait de ne pouvoir avaler ; sa gorge sèche, rouge et luisante, indiquait un commencement d'inflammation vive.

Le lendemain apparaissait déjà sur l'amygdale droite une petite couche grisâtre et des mucosités qu'un vomitif suivi d'un collutoire antiseptique fit disparaître momentanément. Les jours suivants l'amélioration survint progressivement et la malade ne tarda pas à être rétablie.

OBSERVATION VI

M. le Dr *Galibert* (de Marseille), nous donne la note suivante :

Le 10 janvier 1874, je suis appelé chez un de mes clients, M. T..., âgé de 28 ans, demeurant rue Saint-Ferréol, atteint depuis deux jours d'amygdalite aiguë.

Le malade nous raconte qu'il a contracté cette angine en faisant une promenade à cheval. Il a eu, trois jours avant de se mettre au lit, des frissons, de la courbature, de la gêne dans la déglutition. A l'état actuel rien de particulier à noter dans son état. Température 38°, pouls régulier à 90 pulsations, amygdales prononcées et turgescentes.

Le 13 janvier sa femme me consulte le matin pour une douleur qu'elle ressent en avalant. Je procède à l'examen de la gorge qui me fait constater de petits pointillés blanchâtres et étendus au

niveau de l'amygdale droite. Les antécédents m'apprennent que cette jeune dame a été embrassée plusieurs fois par son mari depuis qu'il est malade et qu'elle n'a pris aucune précaution pour éviter de contracter la maladie qu'elle jugeait insignifiante.

Les jours suivants l'amélioration de mes deux malades s'établit et tout fut dissipé en quelques jours au moyen de pulvérisations et gargarismes antiseptiques.

OBSERVATION VII

M. le Dr *Crouzet* (de Marseille), médecin en chef de l'assistance publique, nous communique l'observation suivante :

En décembre 1893, je fus appelé le soir vers 7 heures auprès d'une de mes clientes, Mme B... demeurant boulevard de la Corderie, qui souffrait depuis quelques jours de violentes douleurs à la gorge.

L'état de la malade ne présentait rien de particulier et cette observation serait sans grande importance, si ce n'était la propagation de l'amygdalite à la sœur de ma cliente qui habitait sous le même toit.

En effet, tandis que Mme B... allait être presque rétablie, sa sœur fut prise d'amygdalite. Je m'informai de quelle manière cette propagation s'était faite et je conclus que les agents pathogènes s'étaient transmis par l'air. Ma malade n'ayant eu avec sa sœur aucun rapport direct.

Le restant de l'observation n'a rien de particulier et tout marche rapidement pour le mieux.

OBSERVATION VIII

M. le D^r *Merentié* (de Marseille), nous transmet la note suivante :

Dans le courant de l'année 1893, je fus appelé à maintes reprises auprès de quelques-uns de mes clients, et je fus frappé plusieurs fois de la nature vraiment contagieuse de l'amygdalite aiguë. En effet, presque invariablement la maladie attaquait simultanément plusieurs membres de la même famille et cela dans un espace de temps relativement court. Les cas étaient, il faut le dire, fort bénins et la guérison ne se faisait pas longtemps attendre.

OBSERVATION IX

Nous recevons de M. le D^r *Sicre* (de Saint-Marcel), banlieue de Marseille, la communication suivante :

Vers la fin du mois de janvier 1893, je fus appelé auprès d'un malade, M. R..., âgé de 35 ans, habitant le village de la Valentine, atteint d'amygdalite herpétique. Les renseignements que j'obtenais de mon client me démontraient que cette affection s'était développée sous l'influence de plusieurs cas d'angine qui s'étaient montrés dans sa famille. En effet, il me racontait que quinze jours auparavant, c'est-à-dire vers le 15 janvier, son bébé avait eu mal à la gorge. L'enfant resta couché quelques jours, et la maladie étant jugée bénigne par la famille on ne fit appeler aucun médecin. Quelques jours après la mère fut prise à son tour d'amygdalite aiguë et les mêmes phénomènes morbides se dissipèrent rapidement. Aujourd'hui c'est le tour du mari qui n'a pu échapper à cette petite épidémie. Il présente les phénomènes d'angine herpétique

assez prononcée. Les amygdales sont hypertrophiées, présentant de petits points blanchâtres, la dysphagie est forte, et ce n'est qu'à grand peine que le malade peut avaler des liquides. Le lendemain, les phénomènes énumérés plus haut sont moins accusés et la guérison arrivait quelques jours après.

Traitement antiseptique et sulfate de quinine à l'intérieur.

OBSERVATION X

Le D^r *Balligne* (de Marseille), nous communique la note suivante :

Le jeune Marius Michel âgé de 3 ans, est atteint à Marseille, au mois de février 1893, d'une amygdalite simple qu'il communique à son frère, âgé de 9 ans, en couchant avec lui, il est hors de doute que l'affection se trouvait être contagieuse. Ces deux malades furent guéris après avoir fait usage de gargarismes boratés.

OBSERVATION XI

Le D^r de *Langenhagen* (de Menton), a plusieurs fois observé dans sa clientèle de Menton des séries d'amygdalites aiguës dans la même famille, particulièrement aux époques où dans la ville paraissait régner une sorte d'épidémie d'amygdalite simple.

Il a noté que ces sortes de poussées épidémiques arrivaient par des temps très secs avec écart de 5 à 7 degrés entre le thermomètre sec et le thermomètre humide.

OBSERVATION XII (personnelle).

Dans le courant de l'année 1893, je fus appelé à donner mes soins à une famille composée du père, de la mère et de trois enfants. Je fus ici tellement frappé de la contagiosité de l'amygdalite que je résolus d'en prendre l'observation.

Le 20 janvier 1873 le mari Emile R..., demeurant Chemin des Chartreux, âgé de 33 ans, d'une constitution forte, n'ayant jamais eu dans sa jeunesse de traces de lymphatisme, est atteint subitement à la sortie d'un bal, de violents frissons, de vomissements répétés, de céphalalgie intense et de douleurs auriculaires terribles. A trois heures du matin on vient me prier de lui donner mes soins. Je constate, pouls 125, température 38°,5, sécheresse de la peau, gêne à la déglutition.

L'examen de la gorge me révèle une coloration écarlate des deux amygdales. La luette est hypertrophiée, les piliers du voile du palais sont turgescents et le malade accuse une dyspnée assez prononcée. Le soir, je revis mon malade, la température atteignait 39°, le pouls oscillait entre 125 et 130, des vomissements s'étaient encore produits. La gorge avait gagné en coloration et en étendue.

Le 23 février, c'est-à-dire trois jours après le début, le plus jeune enfant de mon client, Ludovic R..., âgé de trois ans, se plaint de la gorge, de la fièvre et d'une courbature générale. L'inspection de la cavité buccale accusait de petits pointillés blanchâtres sur l'amygdale gauche.

L'enfant était, malgré mes ordres, resté toute la journée dans la chambre du malade.

A quelques jours de là, la mère de mon client fut prise à son tour de phénomènes amygdaliens qui, il faut le dire, furent légers.

Ces trois cas développés à peu d'intervalle dans la même famille me frappèrent véritablement.

Traitement : Gargarismes antiseptiques, potion au perchlorure de fer.

OBSERVATION XIII (personnelle).

Le 31 mai 1894, à 10 heures du soir, je suis appelé rue des Ecoles chez un de mes clients, M. B..., dont l'enfant âgé de 11 ans, avait été pris dans la journée de violents frissons, de céphalalgie et de mal de gorge.

A mon examen je trouvais une coloration uniforme des deux piliers du voile du palais et la présence de nombreuses plaques blanchâtres revêtant les deux amygdales. Le pouls était à 120, la température à 38°. Le lendemain, les lésions pharyngiennes avaient un peu diminué sous l'action du traitement antiseptique fait durant toute la nuit. Quatre jours après, lorsque mon malade était guéri, la jeune bonne de la maison, Virginie Bazan, âgée de 13 ans qui donnait des soins au jeune malade, accuse de la gêne dans la déglutition et des maux de tête fréquents. La gorge ne présentait qu'une rougeur diffuse sur les deux amygdales.

En peu de jours ces phénomènes se dissipèrent rapidement.

Traitement : Gargarismes boriqués répétés toutes les deux heures et potion au sulfure de calcium.





CHAPITRE IV

ÉTUDE CLINIQUE DE LA CONTAGION DE L'AMYGDALITE AIGUE.

La contagion pouvant s'exercer dans le cours de l'amygdalite ou bien après sa guérison, nous examinerons successivement ces deux modes de propagation.

A. — CONTAGION DANS LE COURS *de l'amygdalite* *aiguë.*

On est tenu à de grandes réserves lorsqu'il s'agit d'observations recueillies dans le cours d'épidémie frappant une ville entière. Il est difficile de déterminer si l'infection s'est produite par contagion ou bien si l'on a affaire à des germes pathogènes puisant leur origine dans une source commune, le sol par exemple, ainsi que cela a lieu pour *la malaria*. Heureusement que nous avons ici des observations probantes en quantité suffisante qui ont été recueil-

lies, ainsi qu'on a pu le voir, dans des conditions telles que la contagion est indéniable. La propagation du mal en effet ne s'est exercée le plus souvent que dans une zone très délimitée, une salle d'hôpital, un appartement de maison, une école, un atelier, etc., etc.

Certainement dans ces milieux infectés plus d'une personne échappe à la contamination. Mais ici, comme dans d'autres maladies infectieuses, il faut tenir compte du germe et du terrain. Or, le germe, dans le cas qui nous occupe, n'est doué que d'une contagiosité faible ainsi que nous le démontrerons plus loin ; quant au terrain, nous avons vu, dans un chapitre précédent, l'importance de sa résistance.

Quels sont les modes de contagion dans l'amygdalite aiguë ? La contagion peut être *directe* ou *indirecte*.

Quel est le mode que l'on constate ici ?

Nous pouvons résoudre cette question par l'examen des observations publiées par les auteurs et par nous.

1° *Contagion directe.*

Est-ce par la contagion directe, en d'autres termes par le contact que le mal se prend ? Quelques observations pourraient y faire penser.

Bomsein parle d'un jeune homme atteint d'amygdalite qui, recevant la visite de sa fiancée, l'em-

brasse et lui communique le mal. Le baiser pourrait être encore invoqué dans l'observation de Galibert (mari contagionné par sa femme), dans l'observation de Richardière (nourrisson contagionné par sa nourrice) dans certaines observations de Pepin et de Descoings c'est le lit commun qui peut être suspecté.

Telles sont les notions sur lesquelles pourrait s'appuyer l'idée d'une contagion directe.

Nous pouvons donc admettre que l'amygdalite aiguë se prend par le contact direct, mais dans la majorité des cas la transmission se fait autrement.

Deux questions se posent ici. Le sang et le lait renferment-ils des contagions ?

a). *Le sang.* On peut citer ici l'observation suivante due à Frœlich. Avec son assistant ils se piquent tous deux en autopsiant un individu qui avait succombé à une amygdalite compliquée de péritonite. Tous deux eurent de la lymphangite et puis de l'amygdalite.

b). *Le lait.* Nous avons cité plusieurs observations où une nourrice affectée d'amygdalite n'a pas contagionné son nourrisson.

Gilly, dans son observation insiste sur ce point, d'ailleurs, alors même que l'enfant serait contaminé, il resterait à se demander si la contagion n'a pas été faite par le baiser ou les crachats ?

2° Contagion indirecte.

La contagion indirecte d'une maladie infectieuse peut se faire par les objets, par une tierce personne restée indemne, par les aliments ou les boissons, enfin par l'air. Voyons quel est le mode de contagion applicable à l'amygdalite aiguë :

a). Contagion par les objets.

Plusieurs observations démontrent cette variété de transmission :

Boy, Tessier, dans une de ses observations, incrimine une cuillère à bouche qui servait à la malade et par laquelle aurait été contagionnée un enfant.

Constantinescu cite le cas suivant où un mouchoir aurait déterminé la contagion « Le 10 octobre 1887, Ulrich B... était pris d'une angine tonsillaire aiguë. Le soir il eut la visite d'un de ses compagnons de travail, Conrad P... En coupant quelques feuilles de tabac Conrad se coupa la main et prit pour étancher le sang le mouchoir d'Ulrich... Le 16 je fus mandé près de Conrad atteint d'amygdalite aiguë et douleur dans l'aisselle gauche. Tuméfaction des ganglions.

Le Dr Battigne (1) met en cause un verre à boire dans le cas suivant.

« Félicie Barthélémy, âgée de 12 ans, atteinte d'amygdalite aiguë simple, communiquait la maladie

1. Battigne. Communication écrite.

à sa sœur aînée que l'on avait isolée mais qui avait bu dans son verre au début de la maladie.

Le Dr Fanton (1) nous a communiqué une observation que nous développerons plus loin, et dans laquelle la maladie s'est propagée au bout d'un mois par l'intermédiaire des objets de literie.

Cette observation a certainement une réelle valeur, malheureusement nous verrons plus loin que l'amygdalite aiguë se propage surtout, à petites distances, par l'*intermédiaire de l'air*. On conçoit dès lors combien il est difficile d'incriminer, avec quelque apparence de raison, les objets qui entourent un malade.

b). Contagion par une personne tierce restée indemne.

Le Dr Fanton (de Marseille) a noté le fait suivant :

En mars 1893, un enfant de cinq ans est atteint d'amygdalite ; une femme de ménage reste deux nuits auprès de lui, elle ne souffrit d'aucune indisposition mais apporta la maladie chez elle et la donna à sa jeune fille âgée de 18 ans, qui n'avait pas mis les pieds dans la maison du petit malade.

c). Contagion par les aliments et les boissons.

Ce côté de la question a été examiné par Richardièrre dans son observation de la petite épidémie d'une salle à l'Hôtel-Dieu en 1891. Il a montré que

1. Fanton.

les *ingesta* (aliments ou boissons) ne jouaient absolument aucun rôle dans la propagation du mal.

Nous avons trouvé une indication curieuse touchant le rôle du lait dans ce développement de l'amygdalite aiguë. Elle est due à Google (1) et a été publiée en Angleterre.

Epidémie développée dans certains bâtiments d'une école militaire ; l'épidémie atteignit 40 personnes sur 358 qui habitaient ce bâtiment. Toutes consommèrent du lait d'une ferme voisine. Toutes celles qui prenaient le lait bouilli furent épargnées. L'auteur attribue cette épidémie à l'eau que les vaches avaient bue. Ces vaches avaient été mises pendant l'été dans un pré voisin d'une ferme fournissant du lait à une ville où les angines avaient existé précédemment, et comme les vaches n'étaient point malades il pense que les agents pathogènes avaient traversé leur organisme pour s'éliminer par le lait, d'ailleurs la maladie ne s'est pas transmise de l'homme à l'homme.

d). *Contagion par l'air.*

C'est par l'intermédiaire de l'air que l'amygdalite aiguë se transmet dans la grande majorité des cas.

L'épidémie peut frapper une ville entière ainsi que le démontrent les observations de *Mazeuc* pour Gordon, de *Mantle* pour Durham, de *Rawers*. Elle peut atteindre tout un quartier, ainsi que l'a montré *Dauchez* pour le sixième arrondissement de Paris,

1. Google. *The British Med. Journal*, 12 mars 1890, page 474.

et *Homman* pour certaines petites localités de l'Australie. Mais, la plupart du temps, la contagion s'exerce dans une école, dans un atelier, dans une salle d'hôpital, et surtout dans une famille. Pour l'école nous renvoyons aux cas de *Dubousquet*, *Laborderie*, d'*Eloy* et de *Pepin* : Pour l'atelier nous rappelons l'observation de *Fernet*. Pour les salles d'hôpital, on a pu lire plus haut les observations de *Siredey*, de *Pfannenstieil*, de *Tissier*, de *Jacquemart*, de *Richardière*. Enfin on a pu noter que le plus grand nombre d'observations intéressent la contagion dans les familles.

C'est bien par conséquent par l'intermédiaire de l'air que se transmet la maladie, et l'on peut immédiatement ajouter que la transmission ne se fait ordinairement que dans les deux conditions suivantes :

- 1° A petites distances du malade ;
- 2° Par un séjour assez prolongé près de lui.

Les observateurs qui ont suivi la contagion dans la salle d'hôpital, ou dans les maisons, insistent bien sur ce double caractère qui démontre la contagiosité de l'amygdalite aiguë, contagiosité faible, il est vrai, mais incontestable.

Reste à se demander comment la maladie se transmet par l'intermédiaire de l'air.

Nous croyons qu'on peut ici invoquer les conditions que l'on observe dans la transmission de la tuberculose. Ce sont les crachats, tous les produits d'expectation qui, desséchés sur les parquets, sur les

mouchoirs, doivent être redoutables. L'air ne sert ici que de véhicule à l'*élément contagieux*.

B. — *Contagion après la guérison
de l'amygdalite.*

Un malade atteint d'amygdalite aiguë, guéri de son affection, peut-il donner dans les jours qui suivent une amygdalite aiguë?

Netter (1) admet que la contagion peut se faire en de pareilles conditions dans le cours de la pneumonie, mais ce n'est guère le cas pour l'amygdalite aiguë.

Nous n'avons qu'une seule observation à mentionner. Elle est due au D^r Alfred Maurel (de Marseille). « Joséphine Chiapa, âgée de 10 ans, habitant au boulevard National, à la suite d'un refroidissement aux pieds, contracte une amygdalite aiguë le 3 février 1888. Fièvre, nausées, dysphagie, amygdales rouges.

Après huit jours de traitement, l'inflammation des amygdales et du pharynx disparut et l'enfant entra en convalescence.

Quatre jours après la guérison, sa jeune sœur Rosa, âgée de 7 ans, qui couchait avec elle, éprouva les mêmes symptômes, frissons, fièvre, mal de gorge, amygdales tuméfiées et piquetées de points blancs.

1. Netter. De la contagion de la pneumonie. *Archives générales de Médecine*, 1881.

Un traitement antiseptique énergique triompha au bout de six jours de ces accidents de nature infectieuse.

On conçoit d'ailleurs que la contagion puisse se produire après la guérison du malade, quand on considère les propriétés biologiques des agents pathogènes de la maladie.

Il est, en effet, démontré que le pneumocoque et le streptocoque résistent à la dessication et conservent leur activité en dehors du corps humain (Netter). Ainsi s'explique l'observation suivante due au Dr Fanton (de Marseille), où l'on voit des objets de literie, un mois après la guérison du malade, servir de véhicule aux germes de l'amygdalite.

Voici cette observation.

Dans une famille, un enfant meurt à la suite d'un état infectieux très grave déterminé par une amygdalite que l'on ne peut rattacher, ni à la diphtérie, ni à une maladie éruptive. Son oncle est pris à son tour d'une amygdalite à caractères herpétiques et devient le point de départ d'une petite épidémie auprès des personnes qui étaient venues successivement le visiter ou le soigner; savoir, sa sœur, ses deux beaux-frères et une de ses deux belles-sœurs. Il était guéri depuis plus d'un mois, lorsque sa mère déménage et part seule pour Vitrolles emportant avec elle tous les objets de literie du malade. Arrivée dans ce village situé à une vingtaine de kilomètres de Marseille, à l'écart de la grande route, et dans un endroit très élevé, cette personne

est prise d'amygdalite aiguë quelques jours après son installation, et trois cas se développèrent dans le village chez des voisins qui étaient venus la soigner. Le Dr Fanton se rendit lui-même à Vitrolles et put constater la contagion.





CHAPITRE V

DE L'INCUBATION DE L'AMYGDALITE AIGUE.

Dans toutes les observations qui ont été publiées, ainsi que dans celles que nous rapportons, nous voyons l'amygdalite aiguë se développer par contagion après une période d'incubation.

Cette période est-elle marquée par des symptômes spéciaux ?

Nous avons minutieusement compulsé les observations des auteurs, dans toutes, cette période est silencieuse.

Quelle est la durée de cette période ?

Elle est assez variable. Nous notons les durées suivantes :

Un jour. Obs. de Bomseim, Schnell, Vincent, Boy-Teissier, Gilly.

Trois jours. Obs. de Descoing, Richardière.

Quatre jours. Obs. de Tissier, Richardière, Perin.

Neuf jours. Obs. de Descoing, Dauchez, Alfred Maurel.

En somme, la période d'incubation varie de un à neuf jours. Elle est le plus souvent de vingt-quatre heures.

Quelles sont les conditions qui font varier cette durée de l'incubation ?

Ici encore on doit invoquer le rôle du contagé et le rôle du terrain. Le rôle du contagé, étant donné, les différences dans le degré de virulence ; le rôle du terrain, car le jeune âge, les émotions, le refroidissement, le surmenage, les atteintes antérieures d'amygdalite aiguë sont autant de causes qui pourront hâter l'éclosion du mal.





CHAPITRE VI

DES RÉCIDIVES DE L'AMYGDALITE AIGUE.

Nous devons parler de la récurrence dans ces développements consacrés à la contagion ; car dans la récurrence le malade se contagionne, pour ainsi dire, lui-même.

Les récurrences d'amygdalite aiguë sont le résultat des germes pathogènes, recellés dans la cavité buccale par l'individu, complètement guéri en apparence d'une première atteinte.

Par la récurrence l'amygdalite aiguë se distingue donc de ces maladies infectieuses dont l'atteinte procure une indemnité définitive comme la rougeole ou la scarlatine. Elle se rapproche au contraire de l'érysipèle, de la pneumonie, où la récurrence est chose commune.

Les récurrences sont très fréquentes ; le fait est signalé par tous les auteurs classiques ; citons ces

paroles de Grisolle (1). « L'amygdalite est une des maladies dont la récurrence est la plus fréquente surtout chez certains individus ».

Trousseau, dans ses *Cliniques médicales*, attire également l'attention sur cette fréquence. De nos jours, Landouzy en 1883, Sallard en 1892, ont tout particulièrement insisté sur ce nouveau caractère infectieux de l'amygdalite. On a pu lire dans un chapitre plus haut la curieuse observation du Dr Perrin (de Marseille) sur l'amygdalite à répétition.

Quelle est la gravité des récurrences ?

Elles sont généralement moins sérieuses qu'une première atteinte. Chez le sujet atteint d'amygdalite à répétition, après une série de poussées aiguës, la virulence microbienne paraît subir une atténuation graduelle assez analogue à celles que l'on constate chez les habitués de l'érysipèle. C'est ainsi que le début du mal est moins subit, moins bruyant ; le frisson initial peut manquer, la fièvre est moins intense ; parfois la défervescence survient plus rapidement. Mais il est à remarquer que si la première atteinte a été accompagnée de complications ; il est rare que les atteintes suivantes ne lui ressemblent pas sous ce même rapport. C'est ainsi que la purulence sera l'issue fréquente de l'amygdalite si une première fois il y a eu purulence, et de même pour les autres complications possibles.

1. Grisolle. *Pathologie interne*, 1865.

Il se passe ici quelque chose d'analogue à la blennorrhagie suivie d'orchite, à la pneumonie, où la récurrence entraîne l'inflammation toujours dans le même lobe suivie des mêmes complications, ainsi que le remarque Rendu (1).

Une première récurrence ne suffit pas à éteindre la prédisposition ; il semble au contraire qu'elle l'accroisse.

Quel est le terme qui sépare une première atteinte de la récurrence ?

Il est très variable, allant de quelques jours (observation de Sallard) à une année (observation de Schnell, de Perrin). Les intervalles qui séparent les récurrences ultérieures sont encore plus variables.

Quelle est la cause de la récurrence ?

La théorie *ancienne* est la suivante.

L'amygdalite la plus légère laisse toujours une vulnérabilité plus grande de la région touchée qui dès lors devient plus sensible au froid. Mais remarquons que cette vulnérabilité n'est pas prouvée, et d'autre part ce n'est pas la gravité de la première atteinte qui décidera les récurrences. D'ailleurs, les idées nouvelles sur l'infection ont permis d'établir une plus nette pathologie.

La théorie *nouvelle* est la suivante.

Le sujet qui offre une récurrence de son amygdalite a été contaminé par les mêmes germes pathogènes

1. Rendu, *Mercure Médical*, 8 octobre 1891.

que la première fois, germes qui existaient sur les objets, ou dans l'atmosphère qui entourait le malade; germes qui ont pu persister à vivre dans la cavité bucco-pharyngée. Nous avons vu, plus haut, la résistance des pneumocoques et des streptocoques à la dessication, et leur possibilité de vivre en dehors du corps humain.

Ajoutons maintenant que ces mêmes agents pathogènes peuvent après la guérison de l'amygdalite aiguë, continuer à vivre dans la cavité buccale, et ce n'est pas là une simple hypothèse; la démonstration a été faite pour le pneumocoque après la guérison de la pneumonie. Cette existence des pneumocoques dans la salive des sujets ayant déjà présenté une pneumonie a été établie déjà par Netter (1) en 1887. Alors que la salive des pneumoniques au cours des pneumonies est virulente 82 pour 100; après la guérison la virulence s'observe dans les trois premiers mois 60 pour 100, dans le quatrième trimestre 89 pour 100, dans la cinquième année 80 pour 100, au-delà 67 pour 100.

Nous avons vu qu'il existe parfois un intervalle fort long entre les récidives; une année parfois et même davantage. Quelle est la cause d'une si longue durée?

Deux explications peuvent s'offrir :

a). Les contagions buccales mettent un certain temps à récupérer leur activité première.

1. Netter. Société de Biologie, 1887.

Cette proposition a été démontrée par Netter (1) pour le pneumocoque. La salive des pneumoniques est presque toujours inactive pendant les premières semaines qui suivent la première. Elle ne devient pathogène qu'à la fin du premier mois. N'est-il pas à croire qu'il en va de même lorsque les pneumocoques ou les streptocoques sont agents d'amygdalite?

b). L'amygdalite aiguë confère une certaine immunité.

Certainement cette immunité est précaire et fugace mais on a le droit de l'admettre en examinant les expériences qui ont été faites sur les pneumocoques et les streptocoques.

Expériences sur le pneumocoque.— L'inoculation de pneumocoque atténué joue le rôle de véritable vaccin chez les animaux, ainsi que l'établissent Fraenkel et Netter (2). Si donc cette immunité est conférée à la suite d'inoculation qui ne détermine aucun trouble apparent de la santé, ne l'est-elle pas encore plus après que des symptômes plus ou moins sérieux aurait traduit une atteinte notable de l'organisme.

Expériences sur le streptocoque: Roger (3) établit qu'un lapin qui a subi un érysipèle grave par le fait d'une inoculation résiste bien mieux à une

1. Netter. *Traité de médecine. Traité de la pneumonie.*

2. Netter *Archives Générales de Médecine*, 1888.

3. Roger. *Revue de Médecine*, 1863.

seconde inoculation sur la même culture. De là sans doute, la bénignité relative des érysipèles   répétition, ainsi que la signalait Jaccoud dans ses *Cliniques médicales*.





CONCLUSIONS

Les conclusions qui découlent de cette étude sont de deux ordres :

1° Conclusions théoriques.

L'amygdalite aiguë est une maladie infectieuse ; relevant de microbes pathogènes divers (staphylocoque, streptocoque, pneumocoque). En certaines circonstances des complications graves peuvent survenir du fait de ces agents infectieux.

L'amygdalite aiguë est une maladie contagieuse, sa contagion s'exerce surtout dans le cours de l'amygdalite à faible distance, par l'intermédiaire de l'air infecté par l'expectoration ou l'haleine du sujet.

L'incubation est de vingt-quatre heures en moyenne, la récurrence est fréquente.

2° Conclusions pratiques.

En présence d'un cas d'amygdalite aiguë on devra :

a). A l'hôpital, isoler, si cela est possible, le malade qui en est atteint, ou tout au moins dans une grande salle, le reléguer à une certaine distance des

autres malades, leur interdisant de l'approcher, tenant compte de la faible diffusibilité des contagés amygdaliens.

b). En ville, il faudra empêcher les personnes de l'entourage de passer la nuit dans la même chambre; on devra interdire le lit commun avec un sujet sain; recommander aux mères de ne pas embrasser leurs enfants atteints.

c). Les crachats ne devront pas être rendus dans un mouchoir, ou sur le parquet; le malade devra expectorer dans un récipient renfermant une solution de sublimé à 1 0/00 et désinfecté tous les jours.

d). On traitera la gorge du malade par des applications antiseptiques: phénol camphré, etc., etc., par des gargarismes antiseptiques, naphthol camphré, (solutions boriquées à 30/000; solutions bi-chlorurées à 0,25 0/00.

e). On recommandera aux personnes de l'entourage la désinfection de la bouche avec des solutions salolées, naphtholées, ou boriquées.

f). Le bacille de Löffler n'étant pas en cause, les injections de sérum antitoxique, suivant la méthode de Behring, ne sont pas ici applicables.

Vu par le Président de la thèse,
LANDOUZY.

Vu par le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.



TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	7
PREMIÈRE PARTIE. — <i>Infectiosité de l'amygdalite aiguë...</i> . . .	11
CHAPITRE PREMIER. — Arguments cliniques	12
A. — Etude de l'évolution, Evolution clinique.	12
B. — Etude des complications.	17
CHAPITRE II. — Arguments bactériologiques.	26
A. — Microbiologie de la cavité bucco-pharyngée à l'état sain. .	26
B. — Historique des recherches bactériologiques.	29
C. — Différentes localisations des germes pathogènes dans l'amygdalite aiguë.	32
D. — Des microbes pathogènes de l'amygdalite aiguë.	34
E. — Défense de l'amygdale contre l'infection.	35
F. — Circonstances qui influencent l'infection.	37
1 ^o Rôle des microbes	37
a. — De leur quantité.	37
b. — De leur qualité.	38
2 ^o Rôle de terrain.	38
DEUXIÈME PARTIE. — <i>Contagiosité de l'amygdalite aiguë.</i> . . .	41
CHAPITRE PREMIER. Des conditions qui masquent le caractère contagieux. 41	
CHAPITRE II. — Historique des recherches sur la contagion. . . .	44
1 ^o Période ancienne.	44
2 ^o Période moderne.	47
CHAPITRE III. — Observations inédites de faits de contagion. . . .	61
CHAPITRE IV. — Etude clinique de la contagion de l'amygdalite aiguë. 71	

A. — Contagion dans le cours de l'amygdalite aiguë.	71
1 ^o Contagion directe.	72
2 ^o Contagion indirecte.	74
B. — Contagion après la guérison de l'amygdalite aiguë.	78
CHAPITRE V. — Incubation de l'amygdalite aiguë.	81
CHAPITRE VI. — Récidives de l'amygdalite aiguë.	83
CONCLUSIONS.	89
Conclusions théoriques.	89
Conclusions pratiques.	89



